ROK I. 1930. ZESZYT 2.

# PATOLOGJA

## CZASOPISMO

POŚWIĘCONE

ANATOMJI I FIZJOLOGJI PATOLOGICZNEJ
PATOLOGJI DOŚWIADCZALNEJ I ENDOKRINOLOGJI

REDAKTOR I WYDAWCA: DR. MED. KAZIMIERZ BROSS
POZNAŃ, ULICA DĄBROWRKIEGO 46.

TREŚĆ:


(C. d. na str. 3 okładki).

ROK I. 1930 ZESZYT 2

# PATOLOGJA

CZASOPISMO
POŚWIĘCONE
ANATOMJI I FIZJOLOGJI PATOLOGICZNEJ,
PATOLOGJI DOŚWIADCZALNEJ I ENDOKRINOLOGJI
REDAKTOR I WYDAWCA: DR. MED. KAZIMIERZ BROSS
POZNAŃ, ULICA DĄBROWSKIEGO 46.

**Kazimierz Bross - Poznań.**

## Otrucie kiełbasiane.

### (Botulismus [1], allantiasis [2])

Mianem „botulizmu" określamy otrucie jadem trzech znanych nam dotychczas typów kiszkowca A, B i C (bac. botulinus vel clostridium botulinum et parabotulinum).

Otrucie powyższe ma swoisty zespół chorobowy z wybitnemi objawami neuroparalitycznemi pochodzenia ośrodkowego i różni się od wszystkich innych otruć środkami spożywczemi, np. od otrucia mięsem zakażonem prątkami grupy paraduru B i Gaertnera, przebiegającego wśród objawów żołądkowo-jelitowych. Etjologja, anatomja patologiczna oraz klinika otrucia jadem kiszkowca uzasadniają najzupełniej konieczność wyodrębnienia tego schorzenia z wielkiej grupy otruć środkami spożywczemi.

Rys historyczny: Określeniem „botulismus" lub „allantiasis" oznaczono najpierw otrucia wywołane spożyciem zepsutej watrobianki. Justinus Kerner,[3]) lekarz w Gaildorf (Wirtembergja) pierwszy w 1817 r. opisał otrucie powyższe, podając ścisły obraz schorzenia — znanego w Wirtembergji zresztą już od r. 1735 — którego wybitne objawy kliniczne, jak przed stu laty, tak i dzisiaj, w zupełności wystarczają do ustalenia rozpoznania. Pokrzyk wilczej jagody, który możnaby zdaniem Kernera posądzić o spowodowanie otrucia, nie rósł prawie zupełnie w lasach tamtejszych. Kerner widział przyczynę schorzenia w spożyciu niedokładnie wędzonych i za długo przechowywanych kiełbas. Kerner zwracał również uwagę na to, że zgniły ser i za długo przechowywane mięso drobiu może spowodować podobne otrucie. Dwie późniejsze rozprawy Ker-

[1]) Botulismus (botulus jelito, kiełbasa). [2]) Allantiasis (ὁ ἀλλᾶς, ἄντος kiełbasa). [3]) Cyt. według L. Bittera.

nera (1820 i 1822) poświęcone tym samym tematom zawierają dużo materjału kazuistycznego[4]). W latach następnych 1820—1850 ukazują się w prasie lekarskiej prace omawiające przypadki botulizmu obserwowane poza Wirtembergją. Liczne prace różnych badaczy zwracały w latach 1880—1890 uwagę na otrucia powstałe po spożyciu szynki, a podobne do botulizmu; opisano również przypadki otrucia po spożyciu konserw puszkowych, wędzonego mięsa i wędlin różnego rodzaju, ryb, raków, ostryg. Miano botulizmu rozszerzono wówczas na wszystkie otrucia podobne do klasycznej postaci botulizmu Kernera, powstałe po spożyciu potraw z białka zwierzęcego.

Poszukiwano przyczyny otrucia w różnych kierunkach. Niektórzy badacze sądzili, że otrucie spowodowane jest przez atropinę, ptomatyny (ptomatropinę) lub jady gnilne; inni przypuszczali, że botulizm jest chorobą zakaźną, aczkolwiek przypuszczenia tego nie zdołali udowodnić. H. Bitter[5]) na podstawie doświadczeń na myszkach sądził, że jad chorobotwórczy składa się z ptomatyn nie zaś z drobnoustrojów.

Punktem zwrotnym w historji tego schorzenia jest rok 1895, w którym to van Ermengem wyhodował z szynki w Ellezelles w warunkach beztlenowych drobnoustrój, nazwany przez niego „bacillus botulinus", i ustalił w głównych zarysach jego właściwości morfologiczne, biologiczne i chorobotwórcze. Podanie szynki, zastrzyknięcie wyciągu wodnego z niej lub przesącza z hodowli wywołało u morskich świnek, kotów, gołębi i małp otrucie z objawami neuroparalitycznemi. Na podstawie rozległych badań doświadczalnych van Ermengem uznał, że otrucie kiełbasiane jest spowodowane przez jad kiszkowca, wytworzony w różnych środkach spożywczych, a nie jest zakażeniem. Van Ermengem zwrócił uwagę na to, że otrucia po spożyciu innych środków spożywczych, jak ryb (ichthyismus) sera i jarzyn, należy nazwać również botulizmem, skoro tylko obraz kliniczny otrucia jest ten sam, co w otruciu kiełbasianem Kernera. Wyniki badań van Ermengema potwierdzili w latach następnych Römer (1900), Madsen (1901), Landmann (1904), Bürger (1911), Arnstein (1913), Schuhmacher (1913), Semeran i Noack (1917), Bitter (1918).

Odkrycie van Ermengema skierowało badania na tory właściwe, czego dowodem próby uodpornienia małych zwierząt pracownianych (myszy, króliki, świnki morskie) przeciwko jadom kiszkowca, podjęte przez samego van Ermengema i Kempnera już w tym samym roku i później przez Tchitkinego (1905) oraz Lippmanna (1910). Podczas gdy próby te wypadły ujemnie, uodpornienie czynne kóz, które podjęli Kempner (1897), Forssmann i Lundström (1902) oraz Wassermann i uodpornienie koni, podjęte przez Leuchsa (1909)

[4]), [5]) Cyt. wedł. L. Bittera.

dało wynik dodatni. Nadto surowica tych zwierząt okazała właściwości ochronne przeciw jadom tego samego szczepu kiszkowca, była natomiast mało lub zupełnie nieskuteczną wobec jadu innego szczepu. Około dalszych badań, których wyniki podamy poniżej, zasłużyli się przedewszystkiem badacze amerykańscy. Obserwacje kliniczne Wilbura i Ophülsa (1914), następnie badania doświadczalne Dicksona (1915—1920) oraz liczne prace omawiające epidemje botulizmu, wywołane fabrycznemi zepsutemi konserwami z jarzyn, szczególnie z oliwek i szpinaku, wywołały zdaniem K. F. Meyera[6]), według którego podaję wszystkie szczegóły dotyczące badań amerykańskich, duże zaciekawienie. Fabryki konserw udzieliły znacznych zapomóg pieniężnych różnym zakładom uniwersyteckim, (Harvard, Stanford, Chicago, California), co umożliwiło im długoletnie badania. Specjalna komisja (Geiger, Dickson, Meyer) zajęła się zbadaniem epidemjologji, bakterjologji i serologji poszczególnych typów jadowitych kiszkowca. Cennych przyczynków dostarczyły prace Thoma, Shippena, Edmondsona i Giltnera z zakładów państwowych, Bureau of Chemistry, i badania pani Bengtson z Hygienic Laboratory U. S. Public Health Service. Celem zapobiegania botulizmowi poddano na wniosek K. F. Meyera fabryki konserw oliwek kontroli państwowego urzędu zdrowia, a od 1925 r. cały przemysł konserwowy Kalifornji podlega ścisłej kontroli dzięki zarządzeniom ustawowym, wydanym przez California State Board of Health, przepisującym dokładnie czas i wysokość ciepłoty dla wyjaławiania i znaczenia puszek.

Etjologja. Ciemną etjologję otrucia wyświetlił van Ermengem. Podczas pewnej uroczystości pogrzebowej w Ellezelles w dn. 14 grudnia 1895 r. zachorowali równocześnie wśród podobnych objawów prawie wszyscy członkowie tow. muzycznego, biorącego udział w pogrzebie. Trzech z nich zmarło w ciągu tygodnia, około dziesięciu było w niebezpieczeństwie życia. Chorobę miała rzekomo spowodować surowa szynka, którą ludzie ci spożyli. Większą część mięsa zaprawionego i drugiej szynki z świni, bitej 2 września 1895 r., spożyto już poprzednio bez szkody dla zdrowia. Podejrzaną szynkę podano po raz pierwszy podczas wyżej wspomnianej uroczystości. Van Ermengem badał części obu szynek oraz narządy wewnętrzne jednego ze zmarłych. Szynka uznana za nieszkodliwą była częściowo zgniłą. Część szynki podejrzanej (około 180 gr. wagi), wielkości mniejwięcej pięści ludzkiej, znamion gnilnych nie wykazywała, wydawała natomiast woń zjełczałą; mięso wyglądało dobrze, było jednak rozpulchnione i blade, podobne do mięsa, które dłuższy czas leżało w wodzie, i rozrywało się łatwo. Chemiczne badanie szynki wypadło ujemnie, bakterjologicz-

[6]) K. F. Meyer. Botulismus. Kolle. Handb. d. path. Mikroorg., III wyd. IV. 2.

ne natomiast dało niespodziewany wynik. Obok zwykłych bakteryj i czworniaka białego (micrococcus tetragenus) szynka zawierała gdzieniegdzie drobnoustroje, dające się hodować wyłącznie w hodowli beztlenowej. Drobnoustroje te były nierównomiernie rozmieszczone w poszczególnych częściach szynki; w mięsie było ich daleko więcej, niż w tłuszczu. W drugiej szynce zgniłej oraz w moczu dwóch chorych nie było tych beztlenowców. Natomiast ze śledziony, z treści żołądka i jelita grubego jednego ze zmarłych van Ermengem wyhodował w warunkach beztlenowych tego samego beztlenowca, z nerki, wątroby i śledziony w warunkach tlenowych typowe bac. coli. Van Ermengem przekonał się wreszcie, że podejrzana szynka i hodowle czyste beztlenowca uzyskanego z szynki oraz ze śledziony jednego ze zmarłych, wywołują u zwierzat szczepionych te same objawy chorobowe, które cechowały otrucie u ludzi w Ellezelles. Czworniak spotykany stale w szynce, niezawodnie ułatwił beztlenowcowi, jak udowodnił van Ermengem, rozwój w pożywkach niezupełnie wolnych od tlenu, zużywając tlen dla siebie. Van Ermengem nazwał beztlenowca „bac. botulinus".

Podobne otrucie zdarzyło się w mieście Alsfeld (Niemcy) po spożyciu szynki. Opisał je w 1900 r. Römer i na podstawie badań ustalił, że beztlenowiec, wyhodowany z owej szynki, zachowuje się jak kiszkowiec z Ellezelles, tak pod względem hodowlanym jak chorobotwórczym. W 1901 r. opisał Madsen otrucie po spożyciu marynowanej, zjełczałej ryby, z której wyhodował beztlenowca. Marynata była jadowitą; zobojętniała ją surowica ochronna szczepu z Ellezelles. Poważne otrucie zbiorowe tego rodzaju zdarzyło się w 1904 r. w Darmstadt. 21 osób zachorowało w 24—36 godz. po spożyciu sałatki z konserwy puszkowej z białej fasoli, sporządzonej 3 miesiące przedtem w jednej ze szkół gospodarczych. Zespół objawów chorobowych u otrutych był podobny do opisanego przez van Ermengema w otruciu w Ellezelles. Konserwa wydawała woń zjełczałą i fermentowała. Z konserwy tej wyhodowali Landmann i Gaffke kiszkowca. W 1906 r. w Izeghem (zach. Flandrja) zachorowała rodzina, złożona z 12 osób, po spożyciu szynki, z której poprzednio co kilka dni jedzono bez uszczerbku dla zdrowia. Van Ermengem badał tę szynkę oraz drugą, która była jeszcze w solance. Szynki wydawały woń zjełczałą, mięso było w niektórych miejscach blisko kości zabarwione brunatno-czerwono i miało wygląd śluzowaty. Van Ermengem stwierdził w tych częściach niezbyt liczne laseczniki beztlenowe, zbliżone postaciowo oraz w hodowli do kiszkowca z Ellezelles. W 1911 r. w Rodt (obwód trewirski, Niemcy) po spożyciu szynki zachorowało 6 osób, z których 2 zmarły. Schumacher wyhodował kiszkowca z szynki podejrzanej i ze śledziony jednego ze zmarłych. W 1911 r. wyhodował kiszkowca Bürger z szynki zjełczałej, która spowodowała otrucie 8 osób i zejście śmiertelne 3 osób. Semerau i Noack

w 1917 r. opisali trzy przypadki otrucia kiełbasianego, powstałego po spożyciu źle wędzonego mięsa i rozkładających się konserw. Dwie osoby zmarły. Z powyższych środków spożywczych wyhodowali badacze ci laseczniki o postaci typowej kiszkowca van Ermengema. Przebieg kliniczny i badania doświadczalne dały typowy obraz botulizmu. Bitter w 1918 r. wyhodował kiszkowca z dwóch zjełczałych śledzi w occie (0,6%), których spożycie spowodowało otrucie i śmierć policjanta w Kilonji, w 1919 r., kiszkowca ze zjełczałej szynki, która spowodowała otrucie 4 osób oraz w 1920 r. ze zjełczałych żeberek wieprzowych w occie trzeci szczep kiszkowca, który podobny był do szczepu z 1919 r.

W powyżej wspomnianych i licznych innych przypadkach zbiorowego otrucia o postaci klasycznej otrucia kiełbasianego Kernera, obserwowanych zwłaszcza w ostatnich latach w Ameryce, których wszystkich niesposób podać tutaj, ustalono, że jad kiszkowca był przyczyną schorzenia.

Odkrywszy drobnoustrój, którego działanie spowodowało otrucie kiełbasiane w Ellezelles, van Ermengem rozpoczął badania nad zagadnieniem, czy botulizm jest otruciem (intoxicatio), czy zakażeniem (infectio). Van Ermengem przekonał się o jednakiem działaniu tych samych minimalnych dawek hodowli sączkowanych i hodowli zawierających laseczniki.

Van Ermengem stwierdził w licznych badaniach, że kiszkowiec nie rozmnaża się w żywym organiźmie zwierzęcym, ginie bowiem szybko po zastrzyknięciu podskórnem, śródżylnem i śródotrzewnowem, wywołując silną fagocytozę. Że w otruciu kiełbasianem czynnikiem chorobotwórczym jest jad kiszkowca, tego dowodzą szczepienia hodowlami, z których van Ermengem usunął jad przez wymycie, dodanie zasad, wysoką ciepłotę 70°. Zwierzęta szczepione nie ginęły pomimo, że hodowle te zdaniem van Ermengema zawierały nieuszkodzone kiszkowce. Kiszkowiec jest, jak utrzymuje van Ermengem i większość dawniejszych autorów, jadotwórczym saprofitem, wywołującym chorobę przez jady, wytworzone poza ustrojem. Mniemanie to utrzymało się do ostatnich czasów. Dopiero w 1922 r. Warthin na podstawie badań mózgu ludzi zmarłych wskutek tego otrucia, znalazłszy w mózgu tych ludzi laseczki kiszkowca, pęcherzyki gazowe i wyraźne świeże procesy zapalne, wypowiedział zdanie, że botulizm należy uważać równocześnie za otrucie i zakażenie. Spostrzeżenia Colemana i Meyera, którzy wielkiemi dawkami niejadowitych zarodników kiszkowca wywołali otrucie kiełbasiane i zejście śmiertelne u morskich świnek, przemawiają za tem, że zarodniki i powstające z nich postacie wegetatywne rozprzestrzeniają się szybko w tkankach żywych, głównie w wątrobie, mózgu, szpiku kostnym, śledzionie. W wątrobie i szpiku kostnym mogą postacie te żyć długo w stanie utajonym. Coleman i Meyer uważają, że doj-

rzewanie zarodników i wytwarzanie jadu w ustroju zwierzęcym jest możliwe. K. F. Meyer nie wątpi, że niejadowite zarodniki szczepów typu A i B mogą dojrzewać w ustroju zwierzęcym, tworzyć jad i wywołać doświadczalny botulizm, zwraca jednak uwagę na to, że niezbędna jest do tego bardzo wielka ilość zarodników (podskórnie, dożylnie i dootrzewnowo około 30—50 miljonów, doustnie około 78—200 miljonów).

Anatomja patologiczna. Zmiany, które stwierdzamy na stole sekcyjnym, naogół nie są charakterystyczne. Spotykamy znaczne przekrwienie narządów wewnętrznych: opon mózgowych, mózgu, oskrzeli, płuc, żołądka, jelit, wątroby, nerek, co według van Ermengema jest skutkiem przedśmiertnej niedomogi serca i braku tchu.

W jednym z trzech przypadków znalazł Souchay w wątrobie zmiany zapalne śródmiąższowe, co potwierdził van Ermengem. Ostatni widział w dwuch przypadkach zmiany zapalne w ścianie żołądka oraz zmiany tłuszczowe w wątrobie i w nerkach. Dorendorf stwierdził u żołnierza, zmarłego w 17-ym dniu choroby, prócz zmian przekrwienia, wyżej podanych, obrzęk i nalot włóknikowy w gardzieli, na miękkiem podniebieniu i migdałkach oraz zmiany tłuszczowe w komórkach mięśni i w komórkach gruczołów. Zmiany, spotykane w mózgu zwierząt otrutych doświadczalnie jadem kiszkowca, opisane wyczerpująco już przez van Ermengema, i kliniczne objawy neuroparalityczne u człowieka, pozwalały domyślać się podobnych zmian histopatologicznych w mózgu człowieka. W ostatnich czasach wykonali badania mikroskopowe mózgu zmarłych wskutek otrucia kiełbasianego i opisali zmiany histologiczne mózgu Bürger (1913), Wilbur i Ophüls (1914), Dickson (1915), Semerau i Noack (1917), Dorendorf (1917), Pisani (1922) i Warthin (1922). Bürger[7]) znalazł u 53-letniej kobiety, zmarłej w 16-tym dniu choroby, rozpad pyłkowy ciałek Nissla i odśrodkowe ułożenie jądra w komórkach w okolicy jądra nerwu okoruchowego. Badając mózg zmarłych wskutek botulizmu widzieli Wilbur i Ophüls zakrzep prawej tętnicy kręgowej, tętnicy podstawnej i żył opony miękkiej. Środkowa część tętnicy podstawnej była wolna. Dickson stwierdził, że jad wywołuje pewne zaburzenia w narządzie krążenia, powodujące przekrwienie i krwotoki w oponach mózgowych i w ośrodkowym układzie nerwowym i sprawy zakrzepowe w tętnicach i żyłach tych narządów. Uszkodzenie komórek nerwowych nie polega zdaniem Dicksona na swoistem działaniu jadu kiszkowca na nie, lecz jest skutkiem zaburzeń w krążeniu. Początkowo sądził, że sprawy zakrzepowe identyczne z opisanemi przez Ophülsa, są charakterystyczne dla otrucia jadem kiszkowca; obecność tych zakrzepów uważał za do-

[7]) Cyt. według Bittera.

wód, że śmierć nastąpiła wskutek botulizmu. Późniejsze spostrzeżenia własne i innych autorów (D. Grahama, Wilbura i Ophülsa) przekonały go, że podobne sprawy zakrzepowe i nacieki okrągłokomórkowe, okołonaczyniowe spotyka się w bardzo wielu przypadkach, np. w nagminnem zapaleniu mózgu. Semerau i Noack stwierdzili w dwuch przypadkach daleko posunięte zmiany (rozpad ciałek Nissla i odśrodkowe ułożenie jądra) w komórkach mózgu i rdzenia przedłużonego. Szczególnie ucierpiały pasma motoryczne, rdzeń przedłużony i odcinek szyjny rdzenia. Zmiany były bardzo wybitne w jądrach nerwu błędnego, podjęzykowego i językowo - gardłowego, mniej wybitne w jądrach nerwów ruchowych ocznych, nerwów twarzowych, oraz w przednich rogach rdzenia szyjnego. Zmiany histologiczne w mózgu w tych przypadkach w zupełności wyjaśniły zdaniem autorów kliniczne objawy neuroparalityczne. W przypadku Dorendorfa istniały znaczne zmiany chromatolityczne w komórkach zwojowych mózgu, rozległe zmiany w okolicy ciał czworaczych, w moście i rdzeniu przedłużonym. W licznych komórkach jądra nerwu błędnego, okoruchowego i odwodzącego jądra komórek były w zupełnym prawie rozpadzie. Zmian tych nie spostrzegał Dorendorf w jądrze nerwu podjęzykowego; w otoczeniu tego jądra natomiast wszystkie komórki były mniej lub więcej zmienione. W moście i rdzeniu przedłużonym komórki glejowe były nieznacznie pomnożone. Pisani stwierdził zmiany w komórkach zwojowych przedewszystkiem w opuszce, moście i w części krzyżowej rdzenia kręgowego. Warthin, który badał mózg w 6-ciu typowych przypadkach botulizmu, spowodowanego spożyciem konserw szpinaku (5 przyp.) i oliwek (1 przyp.) stwierdził nacieki okołonaczyniowe, sprawy zakrzepowe i krwotoki w korze mózgowej, obrzęk naczyń oraz ciężkie zmiany zwyrodnieniowe i martwicowe w śródbłonku w naczyniach zwojów podstawnych, mostu i rdzenia przedłużonego. Cechy odczynu obronnego widział najczęściej w oponach, rzadko kiedy w korze. We wszystkich przypadkach stwierdził w mózgu małe torbiele gazowe, zawierające zarazki, postaciowo podobne do kiszkowca; na podstawie tego sądził, że botulizm może być tak zakażeniem, jak otruciem. Pogląd Warthina zbijał Welch, który dowodził, że ma się tu do czynienia prawdopodobnie z laseecznikiem Welcha, nie z parakiszkowcem. Jak widzimy, poglądy na zmiany w komórkach nerwowych są rozbieżne. Jedna grupa autorów (europejscy) zmiany umiejscowione przedewszystkiem w jądrach mieszczących się od końca komory trzeciej aż do początku rdzenia przedłużonego przypisuje raczej swoistemu działaniu jadu kiszkowca na komórki nerwowe, druga grupa autorów (amerykańscy) widzi przyczynę zmian komórek nerwowych głównie w zaburzeniach krążenia. Jak wytłomaczyć tę rozbieżność? Na różnicę wyników tych badań może ma pewien wpływ również termin sekcji mózgu i szybkość jego utrwalenia po śmierci. Warthin np. wykonał sekcję mózgu już dwie godziny po śmierci. W każdym więc razie konieczne są dalsze badania.

Rozmieszczenie geograficzne otrucia kiełbasianego. Ponieważ kiszkowca spotykamy wszędzie w glebie, zdarzyć się może otrucie kiełbasiane gdziekolwiek. Na częstość schorzenia ma pewien wpływ sposób odżywiania ludności.

Statystyka otrucia kiełbasianego i epidemjologja. Mimo cennych częściowych zestawień dotychczasowych n. p. Bittera, Knorra i K. F. Meyera brak nam niestety jeszcze dobrej ogólnej statystyki schorzenia. Nie mamy również danych statystycznych odnoszących się do Polski. Dla poglądu podaję więc dane przytoczone przez Bittera, obejmujące otrucia w Prusiech od 1898—1913 r. Otrucie zdarzyło się 41 razy, liczba osób wynosiła 198, z których zmarło 17. W ogólnej tej liczbie otruć rozróżniamy otrucia sporadyczne, zbiorowe i masowe. Z zestawienia Bittera wynika, że 25 z 41 otruć zdarzyło się na ziemiach zachodnich Rzeczypospolitej Polskiej, między innemi w obwodzie gdańskim, bydgoskim, poznańskim. Bitter tłomaczy fakt powyższy tem, że ludność tych obwodów jest przeważnie rolniczą, przeprowadza bardzo często ubój bydła w domu i postępuje niezbyt sumiennie przy konserwowaniu mięsa.

W pewnej mierze potwierdza zdanie Bittera zestawienie przypadków otrucia kiełbasianego, leczonych w Poznaniu w szpitalu Djakonisek od 6. 11. 20. do 1. 3. 21. Z leczonych tam 7-miu osób 6 osób należy do polskiej robotniczej ludności wiejskiej, jeden chory pochodzi z miasta Poznania. Podczas gdy dawniej uważano botulizm za schorzenie rzadkie, sądzi Bitter i amerykańska komisja do badań nad botulizmem, że otrucie to nie jest schorzeniem zbyt rzadkiem. K. F. Meyer jest zdania, że liczba przypadków opisanych nie przekracza 2000. W każdym razie stwierdza się w Ameryce w latach 1910—1923 z roku na rok wzrastająca ilość schorzeń, do czego niezawodnie przyczynił się istniejący w 13 krajach amerykańskich obowiązek zgłaszania przypadków botulizmu. Przykład Kalifornji, gdzie obowiązek ten istnieje i gdzie stwierdzono największą ilość przypadków pojedyńczych i masowych, wskazuje według K. F. Meyera, że również w innych państwach stwierdzonoby liczby alarmujące, gdyby przeprowadzano badania epidemjologiczne z tą samą dokładnością. Jestem tego samego zdania.

Celem umożliwienia należytej oceny rozmieszczenia i częstości otrucia kiełbasianego na ziemiach Rzeczypospolitej Polskiej, proponowałem w ubiegłych latach kilkakrotnie, by w Polsce obowiązywał lekarzy przymus zgłaszania przypadków botulizmu. W tym celu trzebaby w karcie meldunkowej z grupy otruć środkami spożywczemi wyłączyć otrucie o cechach neuroparalitycznych. Komisja amerykańska wyliczyła, że botulizm jako przyczyna śmierci nie odgrywa większej roli; w Kalifornji np. w latach 1910—1917 tylko w 15% (76 na 381 przypadków) śmierci wskutek otruć środkami spożywczemi lub zakażeń botulizm był przyczyną śmierci (K. F.

Meyer). By otrzymać całkowity pogląd na epidemjologję schorzenia trzeba uwzględnić jeszcze poronne przypadki schorzenia, w których istnieją częściowe lekkie objawy, jak zaburzenia oczne, jelitowe i gardlane. Przypadki te spotykamy w praktyce, jak to wykazałem, uchodzą jednak uwadze lekarzy i nie bywają rozpoznane jako otrucie kiełbasiane. Powstają one zapewne przez spożycie potraw, pozbawionych przeważnej części jadu przez gotowanie. Szersza akcja oświatowa wydać musi owoce, jak to widzimy w Ameryce, gdzie ilość schorzeń grupowych i pojedyńczych z *23* w 1923 r. spadła na *2* w 1926 r. dzięki energicznej wychowawczej akcji zapobiegawczej i przepisom policyjnym. W kilku pracach moich zwróciłem uwagę na to, że u nas, jak to wykazuje kazuistyka, botulizm szczególnie zagraża ludności wiejskiej, wśród której trzebaby prowadzić rozległą akcję oświatowo-wychowawczą. Fałszywie pojęta oszczędność nieraz jest przyczyną śmierci.

Botulizm może odegrać wielką rolę z chwilą, gdy wielka część ludności skazana jest na odżywianie konserwami n. p. w czasie wojny. Fabryki konserw muszą w takich razach pracować bardzo sumiennie. Że to jest możliwe, dowodzi doświadczenie wielkiej wojny, w której przypadki śmierci wskutek botulizmu były rzadkie (Bitter, Knorr).

## Właściwości jadowitych środków spożywczych.

Kiszkowiec może tworzyć jad w środkach spożywczych z białka zwierzęcego i roślinnego, skoro tylko napotka warunki sprzyjające jego rozwojowi. Opisano istotnie liczne otrucia, spowodowane strawą złożoną z białka zwierzęcego lub roślinnego. Według zestawienia Bittera, obejmującego przypadki otrucia w Prusiech od 1898—1913 oraz przypadki opisane w prasie lekarskiej od 1897—1919, otrucie kiełbasiane spowodowały następujące środki spożywcze:

| spożywcze: | | | zachorowało osób | umarło |
|---|---|---|---|---|
| ryby wogóle | 11 razy | (16,1%) | 75 | 7 (9,33%) |
| kiełbasa | 16 „ | (23,5%) | 67 | 11 (16,4%) |
| mięso bez szynki i wędlin | 9 „ | (13,2%) | 45 | 3 (6,5% |
| szynka, wędzonka, okrasa | 18 „ | (26,5%) | 67 | 13 (19,4%) |
| konserwy fasolowe | 1 „ | (1,5%) | 21 | 11 (52,3%) |
| inne środki spożywcze | 13 ., | (21,7%) | 23 | 3 (13%) |

K. F. Meyer (1928 r.) podaje, że w Ameryce w latach 1899—1927 stwierdzono 550 przypadków otrucia po spożyciu konserw amerykańskich, przedewszystkiem kalifornijskich. 70,7% przypadków otrucia spowodowały środki roślinne (zaprawiona fasola, oliwki, kukurydza, brzoskwinie, szpinak i t. d.); mniejszy odsetek otruć spowodowały środki mięsne. W Niemczech stosunek jest odwrotny. Szczególnie więc korzystne warunki napotyka kiszkowiec w konserwach puszkowych, z których przez wyjało-

wienie usunięto powietrze, w kiełbasach i wątrobiankach, pokrytych pod flakiem grubą warstwą tłuszczu. Wyroby mięsne zaprawione w warunkach tlenowych (peklowina) mogą stanowić również dobre podłoże dla kiszkowca, o ile środowisko ulegnie odtlenieniu. (van Ermengem, Römer). F. M. Bachmann wykazała, że w zakiszonej zielonej fasoli (2,5% soli) kiszkowiec rozwija się i tworzy jady. Środki spożywcze, w których kiszkowiec tworzy jad, wydają woń zjełczałego masła. Na ogół brak im znamion gnicia, nie są szkodliwe w całości, tylko w częściach przepojonych jadem. Tak n. p. powierzchowne warstwy szynki okazały się nieszkodliwemi, podczas gdy jej części środkowe, położone bliżej kości, bardzo były jadowite (van Ermengem, Römer). Części te były kruche i odcinały się wyraźnie od zdrowego otoczenia odmiennem zabarwieniem. Pokarmy jadowite, dobrze ugotowane, nie są naogół szkodliwe, ponieważ wysoka ciepłota niszczy jad kiszkowca. Schoenholz i Meyer wykazali, że konserwy kukurydzy i grochu, zepsute i zakażone licznemi zarodnikami, pochodzące z przypadków otrucia, wywoływały botulizm u świnek morskich przy podaniu doustnem nawet po 20 minutowem gotowaniu; K. F. Meyer jest więc zdania, że zwykłe gotowanie 10—30 minutowe nie wystarcza, by zmniejszyć ilość zarodników, zwłaszcza typów bardzo odpornych proteolitycznych w zepsutych lekko kwaśnych pokarmach.

Obraz i przebieg kliniczny otrucia kiełbasianego. Obraz kliniczny otrucia jest bardzo charakterystyczny. Główną cechą, w przeciwieństwie do wszystkich innych otruć na tle środków spożywczych, są objawy neuroparalityczne pochodzenia centralnego. Otrucie przebiega, jak następuje:

Okres wylęgania choroby trwa 12—18—36 godzin. W początku brak najczęściej wyraźnych objawów. Jeżeli występują wcześnie, widzimy zwykle zaburzenia żołądkowo-jelitowe (wymioty, bóle kolkowe, rozwolnienie), niekiedy ogólną niedyspozycję z bólami i zawrotami głowy i osłabieniem. Po kilku godzinach objawy te ustępują typowym objawom botulizmu. Bardzo wcześnie chory narzeka na suchość w gardle i w jamie ustnej, niekiedy znów na wzmożone wydzielanie śliny. Chory z trudem porusza językiem, co niezmiernie utrudnia mu mówienie; mówi głosem słabym i bezdźwięcznym. Przypisując stan swój przejedzeniu lub niestrawności zażywa środki przeczyszczające, bez skutku. Niebawem jedzenie i picie jest utrudnione, nawet wręcz niemożliwe. Często objawy te nie są jednak bardzo wybitne i chory je lekceważy. Mniejwięcej w 36—48 godz. po spożyciu jadowitej potrawy występują zaburzenia wzrokowe i zmuszają chorego do szukania pomocy lekarskiej, najczęściej u okulisty. Chory narzeka, że przedmiotów bliskich nie widzi dokładnie, że widzi podwójnie, że nie może podnieść górnych powiek. Czuje się tak słabym, że tylko z trudem wielkim

porusza głową i kończynami. Niekiedy chory źle słyszy. Dokucza mu bardzo zatrzymanie moczu i uporczywe zaparcie. Odpowiednio do wyżej wymienionych skarg chorego stwierdzamy objektywnie zaburzenia nerwowo-porażenne w zakresie wszystkich nerwów mózgowych z wyjątkiem pierwszego i drugiego, mianowicie porażenie zewnętrznych i wewnętrznych mięśni oka (ophthalmoplegia externa et interna), którego wyrazem jest opadnięcie powiek górnych (blepharoptosis), rozszerzenie źrenic (mydriasis) i nie oddziaływanie na światło, zaburzenia akomodacji, zdwojone widzenie (diplopia) i zez (III, IV, VI nerw mózg.), niezdolność do płaczu (V nerw), maskowaty wyraz twarzy (VII nerw), suchość w jamie ustnej (VII i IX nerw), zaburzenia słuchu (VIII nerw), połykania (IX, X, XI nerw), zaparcie i zaburzenia sercowe i oddechowe (X nerw), zaburzenia głosu (XII nerw). Zatrzymanie moczu wskazuje na uszkodzenie rdzenia. Tętno, ciepłota oraz oddychanie w granicach prawidłowych, dopóki ośrodek nerwu błędnego jest nieuszkodzony i brak powikłań. Głębsze odruchy są naogół prawidłowe.

Całokształt objawów klinicznych wskazuje na poważne schorzenie; mimo to, co jest bardzo charakterystyczne, brak gorączki w przypadkach niepowikłanych, chory jest przytomny i nie ma zaburzeń czucia. W przypadkach ciężkich, które znamionuje senność i apatja, dołącza się do powyższych objawów sinica, zaburzenia sercowe i oddechowe. Śmierć następuje wśród objawów porażenia opuszkowego: oddech staje się powierzchowny i przyspieszony, często występuje typ oddychania Cheyne-Stokesa i tętno przyspiesza się ponad normę. Edmunds i Long[8]) przyjmują, że jad kiszkowca poraża także zakończenia nerwów ruchowych, zwłaszcza nerwu przeponowego i w ten sposób powoduje śmierć z uduszenia. Chory umiera, rzadko w 48 godzin po spożyciu jadowitej potrawy, najczęściej w 2—9 dni, jak to wynika z zestawienia Dicksona. Naogół 10-ty dzień choroby jest przełomowym. Chorzy, którzy dzień ten przeżyją, wracają przeważnie do zdrowia. Zdrowienie trwa tygodnie i niekiedy miesiące. Najpierw ustępują porażenia połykania i mowy, a więc te objawy, które pojawiają się później w przebiegu choroby, najpóźniej ustępują zaburzenia akomodacji. U jednego z moich chorych zaburzenia te ustąpiły dopiero po blisko dwuch miesiącach.

Kazuistyka. — Z licznej kazuistyki otrucia kiełbasianego podaję dla lepszego poglądu trzy przypadki botulizmu.

Schumacher opisuje 6 przypadków otrucia kiełbasianego, które zdarzyły się w 1911 r. w powiecie trewirskim (Niemcy) w rodzinie liczącej

---

[8]) Cyt. według K. Kleckiego. Patologja ogólna. Tom I. Kraków, 1928, str. 209.

10 osób. Po spożyciu surowej szynki o zjełczałym zapachu zachorowało trzech dorosłych oraz troje dzieci. Z szynki wyhodowano kiszkowca. Zwierzęta, którym podano szynkę, padały wśród objawów charakterystycznych dla botulizmu. Przebieg choroby w jednym przypadku był następujący: 44-letni robotnik J. C. jadł dnia 27 lipca w południe wspomnianą szynkę. W nocy następnej miał bóle żołądka. Pomimo to udał się rano do pracy, musiał jednak wrócić do domu z powodu osłabienia i zawrotów głowy. W tym samym dniu połykanie sprawiało mu trudności, tak, że jeść nie mógł. 29 lipca chory widział wszystko podwójnie, miał górne powieki opadłe i skarżył się na brak tchu i ochrypłość. 30 lipca stwierdził lekarz u niego i u jego żony, która równocześnie zachorowała: rozszerzenie źrenic, podwójne widzenie, opadnięcie górnych powiek, porażenie akomodacji, afagję, zaparcie, zatrzymanie moczu. Chorych umieszczono w szpitalu. Nie mieli gorączki, tętno było regularne; oddech i tętno przyspieszyło się u męża dopiero krótko przed śmiercią, która nastąpiła 3 sierpnia wieczorem. Żona zmarłego miała te same objawy chorobowe, przedewszystkiem uderzała mowa niewyraźna, maskowaty wyraz twarzy i niezdolność do płaczu (na wieść o śmierci męża). Chora wyzdrowiała. Objawy wspomniane ustąpiły dopiero w połowie listopada. Matka zmarłego zmarła w krótkim czasie po spożyciu szynki. Jedno z dzieci, które szynkę jadło w stanie gotowanym, nie zachorowało. Reszta osób, należących do rodziny, nie jadła szynki z powodu zjełczałego zapachu.

Następny przypadek otrucia kiełbasianego po spożyciu ryby — obserwowany przezemnie w 1921 r., należy do otrucia zbiorowego, którego ofiarą padło czworo ludzi, zmarło dwoje. Rozpoznanie oparte jest na objawach klinicznych. Ryb nie można było badać bakterjologicznie, bo spożyto je całkowicie. Ponadto zmarła służąca, która ryby przygotowała, niewyjaśniwszy należycie jaki był ich stan.

Chory Ł. Sch., lat 34, żonaty, jadł 11 marca 1921 r. ryby na obiad, wieczorem już czuł się nieswój. Starał się sprowadzić stolec, co mu się nie udało; w nocy spał źle. Następnego dnia wykonywał jeszcze zwykłe czynności zawodowe. Dnia 13 marca miał stolec silnie cuchnący; tego samego dnia zauważył, że gorzej widzi, wieczorem nie mógł podnieść powiek górnych. Dnia 14 marca udał się z powodu zaparcia stolca do lekarza, który zapisał mu środek przeczyszczający. Zaburzenia wzrokowe nakłoniły chorego do szukania pomocy u okulisty, który po zbadaniu wysunął jako prawdopodobną przyczynę choroby otrucie rybą. Tegoż dnia przepłukano mu żołądek. Dnia 17 marca utrudnione połykanie potraw i oddawanie moczu. Objawy te potęgowały się w dniach następnych. Dnia 20 marca, w 10-tym dniu choroby, przewieziono chorego do szpitala. Stan jego był następujący: mężczyzna średniego wzrostu o bardzo bladej cerze, w podupadłym stanie odżywiania, nie może podnieść górnych powiek, ma źrenice rozszerzone, nieoddziałujące na światło i zbieżność. Język jest suchy, błona śluzowa jamy ustnej przekrwiona i pokryta gęstym śluzem.

Połykanie jest niemożliwe, głos ochrypły, słaby, bezdźwięczny, nosowy. Tętno 80, serce zmian nie wykazuje. W dolnych częściach płuc liczne rzężenia. Brzuch na ucisk nieco wrażliwy, stolec zaparty, pęcherz napełniony. Oddawanie moczu jest utrudnione. Ciepłota była następująca: 21. 3. 38,7—37,7, tętno 96; 22. 3. ciepłota 37,8—37,9, tętno 92—96; 23. 3. ciepłota 38,3—39,8, tętno 108—132. Podwyższoną ciepłotę tłomaczą zmiany w płucach: nad lewem płucem w dolnych częściach stłumienie wypuku i oddech oskrzelowy, nad prawem płucem rozległe rzężenia. Kilkakrotne badanie moczu uzyskanego cewnikowaniem wykazało: ciężar gatunkowy 1025—1027, brak białka, cukier + 0,4%, aceton ++, ślady kwasu aceto-octowego, urobilina +. Chory, którego odżywiano w szpitalu lewatywą odżywczą, jadł i pił poraz pierwszy dnia 23 marca. Mała ta poprawa w jego stanie wpłynęła nader korzystnie na jego psychikę. Przytomność chorego była w całej pełni zachowana. Organizm wyczerpany już długotrwałą chorobą, uległ zapaleniu płuc dnia 24 marca nad ranem. Drugi przypadek z tej samej grupy dotyczy 26-letniej służącej J. W., która owe ryby kupiła i podała na stół. Objawy były również bardzo ciężkie (mydriasis, ptosis, obstipatio). Chora zmarła w ósmym dniu choroby. Jeden z młodych domowników zachorował wśród tych samych objawów, wyzdrowiał jednak. 22-letni W. Z. miał przedewszystkiem zaburzenia wzrokowe: porażenie akomodacji, rozszerzenie źrenic, podwójne widzenie. Prócz tego było utrudnione połykanie, oddawanie moczu i stolca. Objawy te w końcu jednak ustąpiły, najpóźniej zaburzenia wzrokowe, bo dopiero w maju.

W a g n e r opisał przypadek otrucia kiełbasianego u małżeństwa po spożyciu fasoli puszkowej, której woń była zjełczała. Z fasoli przyrządzono sałatkę z octem i oliwą. Służba sałatki nie jadła z powodu niemiłego jej zapachu. Pierwsze objawy otrucia u małżonków wystąpiły w 14—16 godzin po jedzeniu w postaci osłabienia, mdłości i zaburzeń wzrokowych. Przywołany lekarz zapisał środek przeczyszczający. Żona zmarła następnej nocy. W a g n e r, przywołany dnia 3. 9. do męża, stwierdził co następuje: u mężczyzny lat 63, tętno 104, ciepłota prawidłowa. Chory bełkoce, głos jest nosowy i bezdźwięczny. Język, błona śluzowa jamy ustnej sucha. Miękkie podniebienie jest nieruchome, połykanie potraw niemożliwe. Obustronnie górne powieki są opadnięte; źrenice rozszerzone nie oddziałują na światło i zbieżność. Wszystkie mięśnie oczne w stanie zupełnego porażenia, chory widzi podwójnie. Pozatem istnieje zaparcie stolca i zatrzymanie moczu. Czucie i przytomność u chorego zachowana. Ruchy kończyn swobodne, odruchy ścięgniste prawidłowe. Siły wzroku i akomodacji nie badano. Stan chorego pogorszył się znacznie w ciągu dnia następnego. Szczególnie dokuczała mu suchość w gardle. Oddychanie coraz więcej powierzchowne. Sinica wzmagała się coraz bardziej. Śmierć nastąpiła wskutek porażenia ośrodka oddechowego.

R o z p o z n a n i e. Obraz kliniczny botulizmu jest, jak widzimy, bardzo charakterystyczny. Zespół objawów klinicznych

utrwala najzupełniej rozpoznanie. Jeżeli u chorego stwierdzamy objawy jak **obniżone lub wzmożone wydzielanie śliny i śluzu z ust i gardła — całkowite lub częściowe porażenie zewnętrznych i wewnętrznych mięśni ocznych — opadnięcie powiek górnych — trudność lub niemożność połykania — bezdźwięczność głosu lub niemożność wydania go — uporczywe zaparcie stolca — trudność przy oddawaniu moczu,** — a przytem **brak zaburzeń przytomności,** możemy stawić rozpoznanie **botulizmu.**

Dla sprawdzenia rozpoznania należy oczywiście poddać podejrzany środek spożywczy badaniu bakterjologicznemu i próbie biologicznej, o ile jest to możliwe.

Z podejrzanej strawy zdołali wyodrębnić kiszkowca van Ermengem, Römer, Bitter, Bürger, Schumacher, Dorendorf, Semerau i Noack. Dubovsky i Meyer oraz komisja do badań nad botulizmem[9]) badali narządy 5-ciu zwłok i wyodrębnili kiszkowca typu B w jednym przypadku ze ściany jelita czczego, w drugim z wątroby i treści jelita grubego i w trzecim przypadku z mózgu. Szczegóły pobierania materjału i badania bakterjologicznego podaję w drugiej części.

Jeżeli strawę spożyto zupełnie, albo reszki zniszczono, należy szczepić białe myszy surowicą chorego, w którego krwi krąży jad przez dłuższy czas. Stwierdzili to Kob, Semerau i Noack i K. Bross, któremu udało się wywołać u białych myszy zejście śmiertelne w 2—3 dniach wśród objawów paralitycznych podskórnem zastrzyknięciem surowicy żołnierza chorego na otrucie kiełbasiane od 14 dni. W ostatnim czasie wreszcie ustalono rozpoznanie metodami serologicznemi (aglutynacją i odchyleniem dopełniacza) (R. A. Kelser, Will, A. Starin i Gail M. Dack). Używając surowicy, pochodzącej od zwierzęcia wysoko uodpornionego, a jako antygenu wyciągu z hodowli lub konserw, możemy zastosować odczyn odchylenia komplementu.

Rozpozanie różnicowe. Rozpoznanie różnicowe powinno wykluczyć otrucie alkoholem metylowym, otrucie atropiną, otrucie hyoscyaminą, solaniną, porażenie opuszkowe, śpiączkowe zapalenie mózgu, ostre zapalenie istoty szarej rdzenia, kiłę mózgu oraz porażenie pobłonicze, z któremi to stanami chorobowemi otrucie kiełbasiane ma szereg objawów wspólnych. W otruciu alkoholem metylowym np. ulega uszkodzeniu przewodnictwo wzrokowe, co powoduje rozszerzenie i nieruchomość źrenic, podczas gdy w botuliźmie uszkodzony jest aparat motoryczny oka. Zaburzenia źrenicy w botuliźmie są wyrazem oftalmoplegji wewnętrznej. W otruciu atropiną lub solaniną nie mamy opadnięcia powieki górnej, pora-

[9]) Cyt. według K. F. Meyera (l. c.)

żeń zewnętrznych mięśni ocznych oraz zaparcia stolca, częstych objawów otrucia kiełbasianego. Porażenie akomodacji jest wybitniejsze w botuliźmie, niż w otruciu atropiną. W ostatniem rozszerzenie źrenic jest wyraźniejsze. W wyżej wspomnianych otruciach wysuwają się natomiast na pierwszy plan zaburzenia psychiczne (halucynacje, delirja, zaburzenia przytomności). W porażeniu opuszkowem (ostrem i przewlekłem postępującem), które z otruciem kiełbasianem ma wspólne zaburzenia połykania, niekiedy zaburzenia w zakresie nerwu podjęzykowego, brak najczęściej motorycznych zaburzeń ocznych, charakterystycznych dla otrucia kiełbasianego. W myastenicznem i rzekomem porażeniu opuszkowem nie spotyka się nigdy zaburzeń wewnętrznych mięśni ocznych. Porażenie akomodacji, występujące niekiedy również po błonicy (paral. accommod. postdiphther. toxica), mogłoby być powodem mylnego rozpoznania. Całokształt objawów w stanie popbłoniczym, zwłaszcza poważne objawy ze strony serca i brak zaburzeń w oddziaływaniu źrenic, pozwala jednak ustalić właściwe rozpoznanie. Pozatem mogłyby w początkach choroby objawy ze strony gardła (silne zaczerwienienie i nalot, podobny do błonicy) nasunąć podejrzenie błonicy. Ustali rozpoznanie badanie bakterjologiczne nalotu. Przeciwko błonicy przemawia oftalmoplegja.

P o w i k ł a n i a. Częstem powikłaniem otrucia kiełbasianego jest z a p a l e n i e p r z y u s z n i c y, wymagające niekiedy leczenia chirurgicznego, n i e ż y t o s k r z e l i, n i e ż y t o w e z a p a l e n i e p ł u c lub z a p a l e n i e p ł u c a s p i r a c y j n e. W przypadkach powikłanych ciepłota jest podwyższona.

R o k o w a n i e. Otrucie kiełbasiane jest chorobą bardzo poważną; śmiertelność jest dość wysoka, rokowanie naogół niedobre. Śmiertelność waha się według niektórych podań między 20% a 30%, dosięga niekiedy 50% do 65% (statystyki amerykańskie). L. B i t t e r podaje 16,1% śmiertelności. K. F. M e y e r sądzi, że różnica między niemiecką statystyka (ca 20% śmiertelności) a amerykańską (ca 50—65%) polega prawdopodobnie na różnej jadowitości potraw trujących, przyczem odgrywa pewną rolę sposób przyrządzania potrawy trującej (czy spożyto ją w stanie surowym po obmyciu, czy przygrzaną lub gotowaną).

L e c z e n i e. Sprawa leczenia botulizmu dotychczas nie jest rozwiązana w sposób zadowalniający. W zasadzie chodzi o unieszkodliwienie jadu kiszkowca. Celowi temu służyć może l e c z e n i e s w o i s t e zapomocą surowicy przeciwkiełbasianej i l e c z e n i e o b j a w o w e. Leczenie swoiste zapomocą surowicy przeciwkiełbasianej nie dało dotychczas wyników jednolitych. D o r e n d o r f (1916), N o n n e n b r u c h (1917), Mc. C a s k e y (1919), W e l l s (1921), B e a l l (1922), K. B r o s s (1930) donoszą o skutecznem działaniu surowicy przeciwkiełbasianej.

Dorendorf (1916) leczył dwuch chorych na botulizm surowicą końską przeciwkiełbasianą, pochodzącą z zakładu chorób zakaźnych Roberta Kocha w Berlinie. Pierwszy z tych chorych otrzymał 20 i 25 ccm surowicy śródmięśniowo w 14 i 15 dniu choroby. W 16 dniu stwierdzono cofanie się porażenia nerwu twarzowego. Ruchy gałki ocznej oraz języka były w dniu tym już swobodniejsze. Pomimo to chory zmarł. Drugi chory, którego stan wskutek zapalenia płuc był beznadziejnym, po zastrzyknięciu 20 i 25 ccm tej samej surowicy szybko powracał do zdrowia. Zdaniem Dorendorfa surowica choremu uratowała życie.

W. Nonnenbruch podaje przypadek podobny: Kanonier W. przybył do szpitala dn. 5/VII 1917, podając, że dn. 1/VII popołudniu jadł kiełbasę z puszki, że już nocą dostał dotkliwych bólów brzucha i piersi oraz wymiotów; 2/VII rano miał ostatni raz stolec; 3/VII zaburzenia wzrokowe: widział podwójnie i niewyraźnie. Suchość w ustach; uczucie zimna; rwanie w nogach. Pokarmów stałych nie mógł połykać. Mowa niewyraźna. Chory narzekał przedewszystkiem na bardzo wielkie osłabienie. Badanie wykazało typowy obraz botulizmu: rozszerzone, nie oddziałujące źrenice, obustronne porażenie zewnętrznych mięśni ocznych; inne mięśnie oczne pracują jeszcze. Mowa nosowa. Zaburzenia połykania; brzuch wzdęty. W następnych dniach stan chorego pogorszył się znacznie. Zupełne opadnięcie powiek i porażenie wszystkich mięśni ocznych. Chory nie mógł połykać nawet płynnych pokarmów, tak, że odżywiał się zapomocą zgłębnika; zaparcie, wstrzymanie moczu. Leżał apatyczny i życzył sobie śmierci, nie mogąc znieść strasznego osłabienia; ciepł. maksymalna 38,2, zwykle poniżej 37,5. Zażądano natychmiast z zakładu Kocha surowicę przeciwkiełbasiana, która nadeszła 12/VII 1917 r. — Dn. 13/VII i 14/VII 17 r. zastrzyknięto choremu domięśniowo po 20 ccm surowicy przeciwkiełbasianej. Już 15/VII chory czuł się znacznie lepiej; mógł usieść w łóżku i miał chęć do życia. 16/VII mógł nieco podnieść powieki górne i poruszać oczyma. Odczyn źrenic nie wrócił jeszcze; mowa wyraźniejsza; połykanie, oddawanie moczu i stolca jeszcze niemożliwe. 18/VII dalsza poprawa: połykał samowolnie, oczy więcej otwarte, ruchy oczu prawie prawidłowe. Odczyn źrenic: O. 19/VII 3 zastrzyk surowicy 20 ccm. 22/VII pierwszy raz stolec; źrenice wyraźnie oddziałują na światło. Od 25/VII—31/VII choroba posurowicza (ciepł. 39,8 bóle członków i ogólna wysypka). Po jej wystąpieniu szybkie zupełne zdrowienie. Lekkie porażenie akomodacji trwało jeszcze pewien czas. W połowie sierpnia zwolniono chorego ze szpitala jako wyleczonego.

Objawy w przypadku botulizmu, którego rozpoznanie kliniczne było pewne, pogarszające się w początku szybkiej uległy poprawie po zastrzyku surowicy. Wystąpienie poprawy zaraz po zastrzyku jest tak uderzające, że zdaniem Nonnenbrucha przy całej ostrożności nie można nie wierzyć w korzystny wpływ surowicy.

Z dalszych przypadków opisanych cytuję przypadki G. Ch. Bealla i K. Brossa. Beall opisuje następujące otrucie zbiorowe:

Dnia 11 marca 1922 o godz. 1 wydano posiłek w szpitalu Lakeside w Kandelville, który składał się z łososia i szpinaku z puszki. W ciągu 12—24 godz. po jedzeniu zachorowało 9 osób na typowe objawy otrucia kiełbasianego, jak kolki brzuszne, wymioty, podwójne widzenie, opadnięcie górnych powiek. zaburzenia połykania i bezgłos. Wszyscy chorzy jedli napewno szpinak. Surowicę przeciwkiełbasianą, zażądaną natychmiast, chorzy otrzymali w 49 godzin po fatalnym posiłku. Z tych 9 chorych zmarły 4 osoby. Pierwsza chora zmarła już na drugi dzień; druga otrzymała 13/III 10 ccm surowicy typu A., pogorszenie postąpiło i chora zmarła jeszcze tego samego dnia; trzecia chora zmarła 13/III; czwarta otrzymała 3 × po 10 ccm surowicy A. zmarła 14/III; piąta chora; 26-cioletnia pielęgniarka zachorowała 12 marca o godz. 5-tej po poł.: miała zawroty, mdłości, kolki brzuszne, zaburzenia wzroku, połykania i głosu. Chora otrzymała na przeczyszczenie, a 13/III o 3-ciej godz. po poł. 10 ccm surowicy typu A i o 10-tej godz. po poł. 15 ccm surowicy A. Chora nie mogła połykać i mówiła z trudem. O 4-tej i 9,30 godz. 14/III chora otrzymała po 10 ccm surowicy typu A, a o 11-tej popoł. 40 ccm mieszanej surowicy typu A i B. 15/III nastąpiła poprawa. Chora opuściła szpital 28/III w stanie znacznej poprawy. 6/V donosiła, że miała jeszcze raz po raz kolki brzuszne i przy zmęczeniu odczuwała jeszcze bardzo znaczne osłabienie mięśni karku.

Przypadek 6-ty. Mr. N., 50-cioletni chory szpitala Lakeside ze złamaniem kości biodrowej, zjadł pełną sosjerkę szpinaku; 12-go marca o 5-tej godz. popoł. miał mdłości, wymioty, zawroty, zaburzenia wzroku, połykania i głosu, suchość jamy ustnej i zupełne opadnięcie lewej górnej powieki. Otrzymał środki przeczyszczające i lewatywy; 13 marca o 2-iej popol. podskórnie 10 ccm surowicy typu A. o 10-ej 20 min. 15 ccm; 14-ego marca o godz. 4-ej przed poł. 10 ccm i 9-ej 30 min. 10 ccm. o 11-ej popoł. 40 ccm surowicy mieszanej typu A i typu B; 15-ego marca choremu powodziło się lepiej; poprawa postępowała i pod koniec miesiąca czuł się dobrze. 7. 8 i 9-ty chory otrzymali również surowicę i wyzdrowieli.

Część szpinaku i łososia posłano do badania, które 15-go marca ustaliło, że szpinak zawierał jad kiełbasiany typu A., którego minimalna dawka śmiertelna dla myszy wahała się między 0,0001—0,00001 ccm. Surowica, którą zastrzykiwano podskórnie, spowodowała u wszystkich chorych, którzy wyzdrowieli, pokrzywkę różnego stopnia 7-ego do 10-ego dnia po zastrzyku.

Beall stosował w początku surowicę typu A, w końcu wszyscy chorzy otrzymali jednorazowo większą dawkę surowicy mieszanej typu A i B. a więc najpierw surowicę jednoważną, później surowicę wieloważną.

W tym przypadku zastosowana surowica jednoważna typu A odpowiada szczęśliwym trafem jadowi kiszkowca typu A; doświadczenia na zwierzętach wykazały bowiem, że surowica jest bez-

skuteczną, o ile pochodzi od zwierzęcia uodpornionego jadem kiszkowca innego typu niż jad powodujący otrucie. Z tych względów polecano w celach leczniczych zastrzykiwać śródżylnie większe ilości surowicy mieszanej typów A i B, o ile typ kiszkowca, powodujący otrucie, nie jest ustalony. Szczegóły, dotyczące tego przedmiotu, podaję w drugiej części niniejszego streszczenia.

Wieloważna surowica fabryki w Höchst oddała według K. F. Meyera cenne i szybkie usługi w groźnym przypadku botulizmu Knorra (1926). W przypadku ciężkiego otrucia jadem kiszkowca, opisanym przezemnie, w którym zajście pomyślne przypisywaliśmy surowicy przeciwkiełbasianej, przebieg był następujący:

U 53-letniego gospodarza O. K. wystąpiły po spożyciu wędzonej szynki najpierw wymioty i częste wolne stolce, później zaburzenia akomodacji, suchość w jamie ustnej i gardle, zaburzenia połykania i mowy, opadnięcie powiek górnych i zaburzenia w oddawaniu moczu. Chorego przysłano do szpitala Djakonisek w Poznaniu w 8-ym dniu choroby. Na podstawie typowych objawów klinicznych rozpoznano otrucie jadem kiszkowca. Stan chorego był ciężki. Natychmiast po zbadaniu chorego zastrzyknięto śródmięśniowo 30 ccm (zawartość trzech ampułek) surowicy przeciwkiełbasianej wieloważnej P. Z. H. w Warszawie. Poprawę, która zaczęła się już nazajutrz, przypisywaliśmy działaniu surowicy. Inne tego rodzaju przypadki, o podobnie ciężkim stanie, w których surowicy nie zastosowano, kończyły zwykle śmiertelnie.

Te doniesienia nie przesądzają jednak wartości surowicy swoistej w leczeniu otrucia jadem kiszkowca. Poglądy na działanie lecznicze surowic są jeszcze rozbieżne. Amerykańska komisja do badań nad botulizmem orzekła np. na podstawie różnych obserwacyj, w których zastosowano swoiste antytoksyny, że surowice leczniczo są bezskuteczne. Trzeba więc jeszcze odczekać dalszych sprawdzeń. W każdym przypadku botulizmu należy oczywiście zastrzyknąć większą ilość surowicy mieszanej typu A + B, możliwie rychło i dożylnie. Pozatem należy pamiętać o leczeniu objawowem, które często, wobec braku surowicy swoistej na miejscu, będzie koniecznością. Jaknajrychlejsze płukanie żołądka jest koniecznem, o czem w praktyce niestety zbyt często się zapomina, oraz podanie węgla zwierzęcego (Dorendorf, Wiechowski, Starkenstein, Spitta) celem wstrzymania dalszego wchłaniania jadu i ewt. rozmnażania znajdujących się w żołądku zarazków, zastosowanie lewatyw (z mydłem i oliwą) celem usunięcia resztek przyjętych pokarmów. Widziano również dobre skutki wypróżniające po zastosowaniu pituitryny, czego nie stwierdzono w przypadku przezemnie opisanym; dla podtrzymania sił chorego należałoby baczną zwrócić uwagę na odżywianie, które powinno być bardzo dobre i podane ewt. zapomocą zgłębnika. Z różnych

stron polecano stosowanie strychniny jako środka podniecającego, zaś zaniechanie stosowania pilokarpiny. Zaleca się chorym również bezwzględny spokój i z tego względu uważa się przewóz chorego za niewłaściwy.

## Oceny i krytyki.

Frederick S. Hammet. **Die Physiologie der Thymus.** Z angielskiego przetłomaczyła Dr. Nellmann, Fortschr. d. naturwiss. Forschung v. prof. Dr. E Abderhalden. Str. 22. Cena 2,50 mn., nakł. księg. Urban & Schwarzenberg Berlin — Wiedeń 1930.

Zagadka czynności grasicy czeka jeszcze rozwiązania. Mimo liczne doświadczenia na zwierzęciu dotyczące skutków z ubytku jej czynności, mimo liczne próby ustalenia jej czynności zapomocą zastosowania jej u kijanek, nie zdołano wyjaśnić jej funkcji. Szczególnie na tem polu panuje wielka rozbieżność zdań. Uważając, że w tym zakresie wiedzy jest pewien zastój i z tego względu konieczny jest krytyczny rozbiór całokształtu zagadnienia, Prof. Dr. Abderhalden, wydawca powyższej monografji, postanowił uprzystępnić szerszym kołom zapatrywania Hammeta i jego szkoły.

Autor omawia w poszczególnych rozdziałach rozwój grasicy, autolizę jej z wiekiem, czynniki dokrewne przy dewolucji grasicy, doświadczenia przy podawaniu jej doustnem i wycięciu, działanie wyciągów fizjologicznych z grasicy, czynność grasicy.

Autor reasumuje wywody swoje następująco: „okres pokwitania nie zawsze jest przyczyną stałej postępującej dewolucji rozwojowej grasicy. Z tych względów nie należałoby uznać, że udowodnioną jest t. zw. „inwolucja starcza" narządu w innem pojęciu, niż przy zmianach wstecznych całego starzejącego się ustroju.

Skoro nastąpi stała postępująca dewolucja grasicy powoduje ją prawdopodobnie równoczesne spotęgowanie czynności proteolitycznej w narządzie samym. Bodźce, które powodują przeważający rozkład, są liczne.

Widoczny jest swoisty wpływ czynności kory nadnercza na dewolucję grasicy. Regeneracja grasicy następuje po obustronnem usunięciu nadnercza i obecność kory nadnercza przyspiesza autolizę grasicy.

Czynność grasicy dotychczas nie jest wyjaśniona".

Hammet w niniejszej monografji podaje szczegółowy rozbiór krytyczny dotychczasowych prac i pogląd na obecny stan wiedzy w tym przedmiocie, uwzględniając nie drukowane dotychczas prace Dr. Dr. Robsona i Roba. Zasłużony znawca przedmiotu przyznaje, że czynność grasicy zupełnie nie jest ustalona. Krótką wiadomość o pracy Hammeta zakończymy końcową uwagą o anegdocie, charakteryzującej dobrze obecny stan wiedzy o funkcji grasicy, podanej przez Abderhaldena w słowie wstępnem. Pewien kandydat, zapytany w czasie egzaminu o czynność

grasicy, zatrwożył się i z lękiem podkreślał, że jest zbyt zdenerwowany, by móc odpowiedzieć na to pytanie, zapewniał jednak, że jeszcze krótko przed rozpoczęciem egzaminu doskonale znał funkcje grasicy. Naco oświadczył pytający: „Co za nieszczęście! Jedyny człowiek, który znał czynność grasicy, zapomniał jej". *K. Bross (Poznań*.

Prof. Prof. Dr. Dr. Eiselsberg, O. Hirsch, O. Marburg, J. Nowak, Doc. Doc. Dr. Dr. M. Sgalitzer, E. A. Spiegel. **Die Hypophyse.** Str. 66, 34 ryc. Nakład. księg. Urban & Schwarzenberg.

Niektóre zagadnienia medycyny doczekały się w ostatnich czasach tak gruntownych badań, że zorientowanie się we wszystkich kierunkach dotyczących danego przedmiotu przedstawia duże trudności dla tych, którzy stykają się z nim tylko przygodnie. Do takich zagadnień należy przysadka mózgowa. Toteż ujęcie całokształtu tego zagadnienia powita każdy radośnie. W broszurce niniejszej profesorowie uniw. wiedeńskiego opracowali sprawę przysadki mózgowej zbiorowo na podstawie wykładów, wygłoszonych przez nich w wiedeńskiem tow. medycyny wewnętrznej i pedjatrji. E. Spiegel podaje anatomię i fizjologię przysadki mózgowej, zwłaszcza stosunek jej do guza popielatego (tuber cinereum), O. Marburg rozstrząsa zagadnienia kliniczne schorzeń przysadki, zwłaszcza guzów (3 ryc.), A. Eiselsberg mówi o operacji guzów przysadki mózgowej, O. Hirsch o leczeniu operacyjnem guzów przysadki drogą nosa i jego wynikach (18 ryc.), M. Sgalitzer o doświadczeniach leczenia rentgenowskiego guzów przysadki, J. Nowak o stosunkach między przysadką i narządami płciowemi. Badania Erdheima uwzględniono w pewnej mierze w rozdziałach o anatomji, fizjologji patologicznej i klinice, żałować jednak trzeba, że autor ten nie użyczył swego wykładu do niniejszego zbioru, tłomacząc się wydrukowaniem go na innem miejscu. Prace autorów informują doskonale o stanie badań i postępach wiedzy lekarskiej na polu przysadki mózgowej, niestety treściwego wykładu w krótkim referacie jeszcze więcej streszczać nie podobna. *K. Bross (Poznań)*

---

## *STRESZCZENIA.*

**O tętniakach rozdzielających tętnicy głównej.** M. Płońskier (Zentralbl. f. Path., Bd. 49 — 1930 i Kwartal. Klin. Szpitala Starozak. na Czystem w Warszawie, T. 9, z. 1 — 1930).

Na sekcji 50-letniej kobiety stwierdzono: włóknikowe zapalenie osierdzia, przerost i rozszerzenie serca, miażdżycę tętnicy głównej, tętnic biodrowych wspólnych, tętnic wieńcowych oraz tętnic mózgu; tętniak rozdzielający tętnicy głównej brzusznej bez widocznego miejsca pierwotnego pęknięcia, połączony z lewą tętnicą biodrową; głęboki ubytek w przedniej ściance prawej tętnicy biodrowej wspólnej; miażdżycową marskość nerek.

Na przedniej ściance części brzusznej tętnicy głównej leżał duży worek tętniaka, który opuszczał się aż do rozgałęzienia tętnicy głównej na tęt-

nice biodrowe i dolną swą częścią uciskał prawą tętnicę biodrową z przodu: przednia ścianka lewej tętnicy biodrowej była rozdzielona i zawierała dalszy ciąg tętniaka rozdzielającego tętnicy głównej. W worku tętniaka znajdowały się suche zakrzepowe masy, miejscami mocno przylegające do ścianek. Światło tętnicy głównej na odpowiednim odcinku zwężone, ścianka gruba i sztywna, a błona wewnętrzna twarda i nierówna. Makroskopowo w ściance tętnicy głównej miejsca pęknięcia nie stwierdzono. Badanie histologiczne wykazało jednak bardzo rozległe zniszczenie włókien elastycznych ścianki tętnicy głównej oraz duże blizny, biegnące poprzecznie przez całą jej grubość w tem miejscu, gdzie powstał tętniak. Wybitnie zaznaczone procesy gojenia doprowadziły do normalnych warunków krążenia, pomimo tak rozległego tętniaka; krew biegła znów swoim dawnem łożyskiem a nie przez tętniak, — w tym ostatnim nie znaleziono wcale świeżej krwi. Ubytek w przedniej ściance prawej tętnicy biodrowej powstał pod wpływem ucisku przylegającego tętniaka, jednakże ucisk tegoż nie dopuścił do powstania i po tej stronie dalszego ciągu głównego tętniaka, tak jak to miało miejsce po stronie lewej. Tak ciężkie i skomplikowane zmiany anatomopatologiczne nie dawały wyraźnych objawów klinicznych i nie pociągnęły za sobą stałego zaburzenia w krążeniu krwi w układzie tętniczym. *M. Hońskier (Warszawa).*

**Obecny stan nauki o kosmówczakach (chorionepithelioma malignum) oraz rzadki przypadek kazuistyczny.** L. Banaszkiewicz. Medycyna Praktyczna IV, 1930, str. 260.

Po omówieniu morfologji, obecnego stanu patogenezy, kliniki i leczenia kosmówczaka podaje autor opis przypadku. Wywiady: 30-letnia, chora miała pierwszą miesiączkę w 15-tym r. życia; miesiączki były regularne aż do czasu obecnego schorzenia. Jest zamężna od 4-ch lat, rodziła raz w 1925 r. samorodnie, poroniła dwa razy w 1927 r.; po drugiem poronieniu wykonano skrobankę. Od dwuch lat po ostatniem poronieniu boleści w krzyżach i podbrzuszu, które nasilają się podczas periodów i pracy. Odtąd również periody nieregularne, co 8 do 9 tygodni obfite, trwające 10 do 14 dni. Między miesiączkami upławy, złe łaknienie i zaparcie stolca. Narządy wewnętrzne zmian nie wykazują.

Badanie ginekologiczne: średnio szeroka pochwa, z przedniej ściany pochwy wypukla się torbielowaty guz wielkości kasztana, niebolesny, część pochwowa walcowata, ujście szparowate, zamknięte. Macica powiększona, miękka, Hegar I zaznaczony; zbitość zmienna. Przymacicze i przydatki wolne. Odchody śluzowe, badanie na dwoinki rzeżączkowe ujemne.

Rozpoznanie: cysta vaginalis — graviditas I/II mens?

Przebieg choroby: 2. III. 29 wyjęcie torbieli w uśpieniu eterowem. Ściany jej są gładkie, a zawartość przedstawia się jako płyn gęsty, przypominający smołę. Przez 14 dni po zabiegu stan podgorączkowy, potem ciepłota prawidłowa. Wzrastająca bladość (hemoglobina 45%).

stałe przyspieszenie tętna do 120 na minutę. Samopoczucie mimo to jest dobre. Badanie ginekologiczne wykazuje 20. III. 1929 zasadniczo stan ten sam, co w dniu przyjęcia. Macica wielka, miękka, przydatki wolne; w lewem sklepieniu pochwy torbielowaty guzek wielkości fasoli, siny, niebolesny, o wyglądzie żylaka. 23. III. próbne wycięcie, z powodu podejrzenia na kosmówczak. Kilkakrotne badanie na obecność białka w moczu w tym czasie wypadło ujemnie. Już 26. III. (t. j. 3 dni po wycięciu próbnem) chora odczuwa silne boleści w brzuchu i kłucie w bokach i ma krwawienia z pochwy. 29. III. krwioplucie; badanie płuc wykazuje stłumienie, obejmujące dolne części obu płuc na przestrzeni do 4-go żebra od dołu oraz rozsiane rzężenia. Drobnowidowe badanie nie rozstrzyga sprawy, widzi się same skrzepy. Ponowny wycinek, powodujący olbrzymi krwotok, który opanowuje się zapomocą tamponu z coagulenem, utrwala rozpoznanie „kosmówczak". Chora jest charłaczo blada, tętno 120 do 132; ciepłota nie przekracza 37,7° C. Wobec przerzutów licznych i zupełnego wyczerpania, operacji nie można wykonać. Stosuje się miejscowo rad (52 mgr. przez trzy doby). Krwawienie ustaje, stan ogólny pogarsza się stale. Haemoglobina 36%. 9. III. drętwieje prawa ręka. 10. III. ciepłota podnosi się do 39° C. a 14. III. następuje śmierć. Wynik sekcji: Chorionepitelioma primarium uteri. Metastases ad parametrium dextrum, parametrium postinum, ligamentum rotundum dextrum, faciem anteriorem uteri, cerebrum, pulmones. Embolus neoplasmaticus liber aortae abdominalis. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Dilatatio ventriculorum cordis, praecipue dextri. Venostasis omnium organorum. Infiltratio adiposa renum, degeneratio parenchymatosa hepatis. Cachexia.

Przypadek powyższy zasługuje zdaniem autora na uwagę z następujących względów:

1) długa latencja (około dwóch lat), 2) zupełny brak klinicznych objawów naogół zwiastujących kosmówczaka, 3) drobny rozmiar zabiegu — excisio probatoria — która wywołała złośliwy przebieg choroby, 4) nadzwyczajna szybkość, z jaką choroba się rozpoczęła i doprowadziła do zgonu, 5) rozległość przerzutów i zatory, nawet w tętnicy głównej.

**Lipoidosis cutis et mucosae.** E. U r b a c h, C. W i e t h e. Virch. Arch. 273, str. 285.

Na podstawie badań 9 chorych, należących do 4 rodzin, autorzy opisują nowe schorzenie, które cechuje nacieczenie lipoidowe skóry i śluzówki, przyczem istnieją zaburzenia przemiany tłuszczów i ukryta cukrzyca. Schorzenie to określają nazwą „lipoidosis cutis et mucosae". Nacieczenie lipoidowe jest schorzeniem rodzinnem, zaczyna się zwykle zaraz po urodzeniu chrypką, podczas gdy reszta objawów skórnych i na błonach śluzowych występuje później. Rozróżnić można dwie grupy zmian skórnych: guzkowatą i rogowaciejącą. We wszystkich przypadkach istnieją rozległe żółtawo-białe wtręty błony śluzowej jamy ustnej, gardzieli i krtani. Schorzenie cechują następujące zmiany histologiczne: jednolite zgrubienie ścian

naczyń z uszkodzeniem śródbłonka prawie wszystkich powierzchownych naczyń skóry i błony śluzowej, gąbkowaty układ brodawek i ograniczone podnabłonkowe nagromadzenie mas jednolitych i częściowe rozlane nacieczenie tkanek temi masami. Histochemicznie zgrubienia naczyń, nagromadzone masy jednolite i nacieczenia tkankowe spowodowane są przez substancję, należącą, jak wykazały badania specjalne na tłuszcz, do fosfatydów i rozpuszczającą się w alkoholu bezwodnym i wrzącym acetonie.

We wszystkich przypadkach, w jednym również u matki chorego, istniała ukryta cukrzyca. Co jest zaburzeniem pierwotnem, nacieczenie lipoidowe, czy cukrzyca, czy też oba zaburzenia zależą od czynnika wyższego, nieznanego dotąd, autorzy nie rozstrzygają. Nagromadzenie lipoidów w tkance należy uważać za sprawę nacieczeniową, a nie za sprawę zwyrodnieniową. Przebieg choroby jest przewlekły i postępujący i może wskutek zwężenia dróg oddechowych zagrażać życiu.

**Przypadek złogów wapnia w płucach noworodka.** (Ueber einen Fall von kongenitaler Kalkablagerung in den Lungen eines Neugeborenen.) Kazimierz Bross. Centrbl f. allg. Path. u. path. Anat. 1930, 49, nr. 8, str. 229—232.

Sole wapniowe osadzają się w narządach wewnętrznych w różnych warunkach chorobowych. Rozróżniamy 1) t. zw. zwapnienie dystroficzne w tkankach, które obumierają lub obumarły, 2) t. zw. „przerzut wapniowy" Virchowa, przy braku zmian miejscowych w narządach, skoro podaż wapnia dla tkanek jest za duża, np. wzmożone wessanie wapnia w przypadkach rozpadowych zmian w kościach, zwykle przy istniejącej chorobie nerek i 3) t. zw. „dna wapniowa" M. B. Schmidta przy schorzeniu nerek, bez zniszczenia kości, przyczem przyjmuje się, że obniżenie się białka krwi w schorzeniu nerek jest decydującem dla złogów wapnia.

W dawniejszych doniesieniach, dotyczących zwapnienia do 1910 r. L. Aschoffa i W. H. Schultzego, nie znajdujemy opisu ani jednego przypadku złogów wapnia w narządach wewnętrznych noworodka, natomiast większą ilość przypadków złogów wapnia w narządach wewnętrznych dorosłych, także w płucach, nazwanych przez R. Virchowa przerzutami wapniowemi. Opisując (1917) przypadek wrodzonego zwapnienia, K. Surbeck zestawił z piśmiennictwa 4 przypadki, w których chodziło o zwapnienie naczyń. Surbeck zalicza swój przypadek do t. zw. „dny wapniowej" M. B. Schmidta, która jest pewnem zaburzeniem zdolności rozpuszczania wapnia krwi, powstałem na tle zapalenia nerek.

W przypadku opisanym chodzi o złogi wapnia w płucach noworodka.

Wywiady ustaliły, że 33-letnia matka dziecka miesiączkuje regularnie od 14 r. życia, w 1915 r. porodziła pierwsze zdrowe dziecko. Ostatnia miesiączka przed drugą ciążą w początku czerwca 1928 r. Chora na początku tej 2 ciąży miała często nudności. 16/III. 1929 r. przyjęta do szpitala: wzrost średni, bardzo źle odżywiona; pozatem warunki prawidłowe.

Odczyn Wassermanna ujemny. Tegoż dnia porodziła chłopca; poród trwał 5 godz. 10 min., w drugiem położeniu potylicznem. Szew rozdarcia krocza II stopnia. Gojenie prawidłowe. Ciepłota podwyższona z powodu nieżytu pęcherza do 2/IV. 1929 r.

Dziecko żywe ważyło 2800 gr, długość 50 cm, zmarło w 20 min. po urodzeniu. Zdjęcie rentgenowskie kończyn nie wykazało zmian kiłowych (osteochondritis syphilitica). Sekcja wykazała na powierzchni prawego płuca regularny siatkowaty rysunek o czarnem zabarwieniu. Płuca powietrzne, na przekroju ten sam widoczny regularny rysunek. Pozatem narządy wewnętrzne zmian nie wykazują. Do badania histologicznego utrwalono kawałki pr. płuca w 10% formalinie, zatopiono w żelatynie. Cięcia mikrotomem w zamrożeniu, barwienie hematoksyliną-eozyną. Badanie na wapno wykonano 3% kwasem siarkowym i metodą v. K ó s s y zapomocą azotanu srebra.

Badanie histologiczne: w skrawkach niebarwionych widać rozwarte pęcherzyki płucne, naczynia wypełnione czerwonemi krwinkami; ściany naczyń i oskrzeli zmian nie wykazują. W ścianach pęcherzyków płucnych natomiast i gdziemegdzie w tkance łącznej widać ciemnobrunatne wtręty w postaci delikatnych ziarenek i większych grudek ziaren. Pod wpływem 3% kwasu siarkowego z ziarenek i grudek tworzą się obficie kryształki gipsowe. Odczyn v. K ó s s y, wykonany na skrawkach niebarwionych, dał wynik dodatni (ciemne zabarwienie). Płuco jest zasiane drobniutkiemi ziarenkami, które bądź impregnują delikatne ściany pęcherzyków, bądź znajdują się w postaci większych grudek w tkance łącznej. Bardzo dobrze uwydatniają się te stosunki w skrawkach barwionych hematoksyliną-eozyną. Wtręty barwią się ciemno-fioletowo. Znajdują się przeważnie w ścianie pęcherzyka płucnego lub w bezpośredniem jego sąsiedztwie. Gdzieniegdzie wyścielają ścianę pęcherzyka płucnego w postaci jednolitych blaszek. W innych miejscach widać je w postaci większych grudek. W naczyniach, oskrzelach i tkance płucnej brak zmian zapalnych lub zwyrodnieniowych.

W powyższym przypadku chodzi zatem o złogi fosforanów wapnia w płucach noworodka. Złogi te musiały powstać w okresie płodowym. Dziecko żyło tylko 20 minut. Nie można zatem przypuszczać, że złogi powstały w tym krótkim czasie. Przyczyny powstania ich nie można ustalić. W każdym razie można wykluczyć zwapnienie dystroficzne na tle miejscowego obumarcia tkanek. Równomierne i rozległe rozmieszczenie złogów wskazuje raczej na zaburzenie przemiany wapniowej. Spotykamy je najczęściej w narządach, które fizjologicznie wydzielają kwasy (płuca, żołądek). Dowodów dla przerzutów wapniowych w sensie V i r c h o w a nie znaleziono; ani u dziecka, ani u matki nie stwierdzono schorzenia kości. W każdym razie należy pamiętać, że lekkie stopnie zmiękknienia kości u ciężarnych mogą istnieć niespostrzeżone; ustępują one szybko po porodzie. Zmiękknienie kości u ciężarnych i kobiet kar-

miących idzie w parze z wzmożoną przemianą mineralną. Klinicznie stwierdzony „zły stan odżywiania" chorej powinno się rozważyć, zmiękninie kości rozwija się bowiem u kobiet, będących w złych warunkach życiowych. Nie można było jednak ustalić, czy to właśnie lub hiperkalcinemja matki, powstała na innem tle, była przyczyną złogów. Za „dną wapniową" nie przemawiało nic.

**Zmiany w gruczołach dokrewnych w otruciu ołowiem.** (Die Veränderungen in den endokrinen Drüsen bei der Bleivergiftung). I. M. Peisachowitsch. Virch. Arch. 273, str. 276.

Badania doświadczalne dotyczą narządów z wydzielaniem dokrewnem u 22 psów i 9 kotów, które otruto w ostry i podostry sposób (25—124 dni) dodaniem bieli ołownej do pokarmów. Autor dzieli materjał na 3 grupy: pierwszą tworzą zwierzęta, które w długim okresie otrzymywały duże ilości ołowiu, drugą zwierzęta, które przeciętnie otrzymywały 2 gr bieli ołownej w ciągu 1—2 miesięcy, trzecią zwierzęta, które uległy ostremu otruciu w ciągu 1 miesiąca. Specjalną grupę tworzą psy, które w długim czasie truto minimalnemi dawkami i zwierzęta, które kilka miesięcy po zaprzestaniu trucia zabito. Wyniki badań są następujące: ołów krążący w krwi powoduje 1) zanik tarczycy, osłabienie czynności układu chromochłonnego, wzrost lipoidów nadnercza i ustanie tworzenia nasienia; 2) podczas toksemji ołowianej następuje zmiana chemicznej struktury tworów wewnętrzno-komórkowych kory nadnercza kosztem estrów cholesterynowych i tłuszczów obojętnochłonnych; 3) zmiany morfologiczne, powstałe pod trującym wpływem ołowiu w gruczołach dokrewnych, potwierdzają istnienie zaburzenia równowagi dokrewnej w układzie narządów o wydzielaniu wewnętrznem.

**Hormon przedniego płata przysadki mózgowej potęgujący wzrost i hormon pobudzający gonady: przegląd historyczny.** (The separate growth-promoting and gonad-stimulating hormones of the anterior hypophysis. An historical review.) By Harold M. Teel and Harvey Cushing. Endokrinologie, VI, 1930, z. 6, 401—420.

Z zamieszania, spowodowanego przez odkrycie przed 40 laty, że zaburzeniu, które charakteryzuje uderzające powiększenie twarzy i kończyn (akromegalja), towarzyszy guz przysadki, zaczynają wyłaniać się jasno pewne podstwowe fakty. — W każdym razie uwaga klinicystów, patologów, fizjologów, anatomów i biochemików jest skierowana na część ciała, przez długi czas zaniedbaną, ukrytą w siatce, zwanej przez starych anatomów rete mirabile. W tej przestrzeni międzyszypułkowej mieszczą się mechanizmy niezwykłego znaczenia. Wytwarzają się substancje panujące nad wzrostem i płodzeniem, tu najprawdopodobniej mieści się aparat nerwowogruczołowy, regulujący przemianę wodną, inny, regulujący przemianę tłuszczową, jeszcze inne regulujące przemianę węglowodanową i azotową, ośrodek dla regulowania ciepłoty i zapewne pierwotny ośrodek naczynioruchowy (nie zaś w rdzeniu przedłużonym). Tu jest siedziba ośrod-

ków, regulujących sen i ośrodków, które dają impuls do pierwotnych popędów, jak złości, samoobrony i głodu. — Nie wyjaśnionym jest udział w tem wszystkiem przedniego płata przysadki, niepewnem jest, czy jego mechanizm chemiczny podlega kontroli chemicznej czy też nie. Pewnem w każdym razie jest, że jeden z jego chemicznych posłańców, widocznie produkt komórek kwasochłonnych, reguluje wzrost ustroju, podczas, gdy drugi, wytwór komórek zasadochłonnych, wywiera głęboki wpływ na regulację spraw płodzenia. Równocześnie jedna lub druga z tych substancyj lub obie razem, gdy odgrywają rolę nadmiernie czynną, jak np. w stanach nadczynności przysadki, czy też gdy odgrywają rolę nieczynną jak w przypadkach braku przysadki, podniecają lub hamują czynność wydzielniczą innych gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy, przytarczyczek, nadnerczy. Przysadka jest więc narządem, od którego zależy zachowanie gatunku.

Bliskie sąsiedztwo ośrodków podwzgórza (hypothalamus) i przysadki wskazuje na ich ścisły związek czynnościowy. Moczówkę prostą (diabetes insipidus) można spowodować przez nakłucia podwzgórza, niewiadomo jednak, dla czego wyciągi z tylnego płata przysadki przeciwdziałają tym doświadczalnym polyurjom. Doświadczalne zranienia podwzgórza powodują nadmierne otłuszczenie, co nie tłomaczy, dlaczego guzy przysadki spotyka się czasem u typów chudych, czasem u otyłych, nawet jeżeli zaburzenie dotyczy tylko siodełka i żadną miarą nie upośledziło ośrodków podwzgórza. Fakt, że czynności wzrostu i rozrodcze u szczurów S m i t h a, doznały upośledzenia po uszkodzeniu wyłącznem podwzgórza, pozwala przypuszczać, że czynności te nie podlegają wyłącznej kontroli przedniego płata przysadki mózgowej, lecz że istnieje prawdopodobnie łączność między ośrodkami podwzgórza i przysadki.

Podczas gdy te i inne zagadnienia długo jeszcze zajmować będą badaczy, zanim zbliżymy się do prawdy, nie ulega już dziś wątpliwości, że zespół objawów złączony z chorobowym nadmiernym wzrostem polega na nadczynności przedniego płata przysadki, spowodowanej gruczolakiem komórek kwasochłonnych, które właśnie głównie tworzą hormon wzrostu. Odkrycie gruczolaka komórek zasadochłonnych, na które czekamy, w nadczynności przysadki umożliwi nam prawdopodobnie zrozumienie schorzeń przysadki z pierwotnemi zaburzeniami narządów i wtórnych cech płciowych. Autor wskazuje na to, że stany nadczynności gruczołu teoretycznie należałoby opanować obniżeniem czynności gruczołu, praktycznie przez zmniejszenie drogą chirurgiczną lub radioterapją. Stany hipofunkcji przedniego płata przysadki mózgowej można naprawić substytucją gruczołu, jak to wykazały doświadczenia na szczurach. Mimo, że sposobów stosowanych w pracowni nie można żywcem przenieść do kliniki, można wytwarzać skuteczne jałowe wyciągi substancji bądź działających na wzrost, bądź podniecających gonady. Autor jest zdania, że zbliża się dzień, w którym będzie można je zużyć w klinice celem regulowania wzrostu i płodności.

**Morfologiczne zmiany w gruczołach dokrewnych w mongoliźmie na podstawie dwóch przypadków.** (Morphological changes in the endocrin glands in mongolian idiocy with report of two cases). Murray B. Gordon, Endocrinology 1930, tom 14, nr. 1, str. 1

Zmiany histopatologiczne u pierwszego dziecka w wieku 14 miesięcy polegały na marskości i dysfunkcji tarczycy, fizjologicznych zmianach inwolucyjnych kory nadnerczy z niedorozwojem substancji chromochłonnej; szyszynka była normalna z wyjątkiem torbieli otoczonej komórkami glejowemi, przysadka i jajniki normalne.

Drugie, 6-tygodniowe dziecko, wykazywało następujące zmiany: marskość i dysfunkcję tarczycy, fizjologiczne zmiany inwolucyjne kory nadnerczy i niedorozwój substancji chromochłonnej, wsteczne zmiany w ciałkach Hassela z wzrostem ich liczby, niedorozwój kory grasicy, początkujący zanik przedniego płata przysadki i normalną szyszynkę.

*J. Brossowa (Poznań).*

**O wpływach dokrewnych w akrocyanozie.** (Ueber endokrine Beziehungen der Akrocyanose). Fr. Pineles. Endokrinologie V, 1929.

W schorzeniu powyższem objawia się naczynioruchowa zmiana skóry głównie jako chłodne, sine (czerwone lub niebieskawo-czerwone) ręce i nogi; rzadziej nos jest chłodny i ma kolor czerwony lub trupi. Części akrocyanotyczne skóry są zawsze więcej wilgotne niż skóra prawidłowa i pocą się bardzo przykro. Pozatem chore narzekają na uczucie zimna w rękach i nogach, zwłaszcza zimą, wielką skłonność do odmrożeń i dziwne ciągnące bóle w obwodowych częściach kończyn. Niektórzy autorzy przyjmują związek między akrocyanozą, akroasfykcją, erytromelalgją i chorobą Raynauda. Fizjologję patologiczną akrocyanozy wyjaśniły w pewnej mierze badania mikroskopowe i fizjologiczne naczyń włosowatych (zwłaszcza szkoły Otfrieda Müllera), z których wynika, że mamy do czynienia z atonją żył śródskórnych przy równoczesnym skurczu żył podskórnych. Sploty żylne leżące pod warstwą brodawkową i pętle żylne, napełnione krwią płynącą powolnie, wykazują wyraźne rozszerzenie, podczas gdy odnogi tętnicze pętlic żylnych są zwężone. Za tym poglądem przemawia zjawisko widoczne makroskopowo. Jeżeli anemizujemy przez ucisk palcem siniczą część skóry, widzimy, jak po usunięciu ucisku miejsce anemiczne bardzo powoli się zmniejsza od brzegu, jakby zaciągająca się przegroda tęczówkowa: krew, która usunęła się w bok w wątłych sieciach żylnych podbrodawkowych, cofa się teraz do worków, z których ucisk ją usunął. Ponieważ z odnóg tętniczych wskutek skurczu krew tętnicza nie może dopłynąć, napełnia się miejsce anemiczne krwią z żył, przyczem krew odpływa ze splotu podbrodawkowego.

Akrocyanozę spotykano najczęściej przy następujących schorzeniach: hypothyreodizm, myxoedema, eunuchoidizm, akromegalja, thyreoseksualna niedomoga, dystrophia adiposogenitalis. Najczęściej stwierdzał Pineles związek między akrocyanozą i różnemi objawami, wskazującemi na zaburzenia gruczołów płciowych. U chorych zauważono stan nazywany hipo-

genitalizmem, infantilizmem, status hypoplasticus; objawy były następujące: nieregularna miesiączka, amenorea, dysmenorea, niepłodność, dziecięca budowa kośćca i ogólne dziecięce wejrzenie (habitus), dziecięca miednica, dziecięca psyche, nieprawidłowości owłosienia okolicy sromu. Często stwierdzono u chorych wyraźne związki między nasileniem dolegliwości akrocyanotycznych i czynnością gruczołów płciowych (większe nasilenie dolegliwości w okresie pokwitania, cofanie sie po zamążpójściu i porodach, pogorszenie się objawów w okresie przekwitania). Powyższe obserwacje kliniczne wskazują na to, że wpływy hormonalne gruczołów płciowych odgrywają rolę w akrocyanozie, przyczem oczywiście nie można lekceważyć ewt. wpływu innych gruczołów dokrewnych.

Z tych względów Pineles próbował wpłynąć organoterapeutycznie na objawy, stosując obok wyciągów z gruczołów płciowych również preparaty przysadki mózgowej doustnie, Follikulinę, podskórnie wzgl. domięśniowo wyciąg z jajnika (ovosan, ovoglandol) — doustnie lub podskórnie preparaty z przedniego płata przysadki — często kombinację preparatów z jajnika i przysadki (przez 2—4 miesiące, ostatnie podskórnie), co najlepsze dawało wyniki. Autor mimo niektórych niepowodzeń widział wyraźną poprawę podmiotowych i przedmiotowych objawów (zwłaszcza ustąpienie uczucia zimna i zmniejszenie się odmrożeń zimą. Naświetlanie promieniami Rg okolicy przysadki dało w jednym przypadku wynik ujemny.

**O pochodzeniu akroparestezji.** (Ueber den Ursprung der Akroparaesthesien). J. Borak. Endokrinologie. V, 1929.

Na podstawie pięcio-letniej obserwacji przeszło 150 chorych, wykazujących objaw sensacji w palcach rąk i nóg, określanych jako uczucia usypiania, odumarcia, ciężkości, cierpnięcia, zesztywnienia, mrowienia, kłucia, występującego stale napadowo, najczęściej nocą, ustępującego po zacieraniu rąk, autor stwierdza, że:

1. akroparestezje są prawie stałym objawem akromegalji, nawet w przypadkach o prawidłowej menstruacji, również prawie stałym objawem zespołu objawów przekwitania (klimakterjum);

2. jak w akromegalji istnieje również w przekwitaniu przerost przysadki mózgowej, uwarunkowany przyrostem komórek eozynochłonnych;

3. akroparestezje ustępują pod wpływem naświetlania promieniami Rg przysadki mózgowej, tak w akromegalii, jak w przekwitaniu, bez zmiany stosunków menstruacyjnych;

4. akroparestezje są zatem tak w akromegalji jak w przekwitaniu pochodzenia przysadkowego;

5 prawdopodobnie istnieją i inne objawy naczynioruchowe idące w parze z akroparestezjami w przekwitaniu, ulegające tym samym wpływom pochodzenia przysadkowego.

**Trias objawów okresu poklimakterycznego (otyłość bolesna, artretyzm kolan — nadciśnienie tętnicze).** (A symptom — triad of the post — climacteric period (adipositas dolorosa, arthritis genuum, hypertensio arterialis) H C Gram. Acta med. Scand. 1930, tom II, 139—207.

Autor opisuje bardzo częste miękkie nacieki podskórne, zniekształcający artretyzm kolan i wzmożone ciśnienie tętnicze u starszych kobiet w okresie około przekwitania. Subiektywnie kobiety odczuwają bóle reumatyczne, bóle kolan, czynnościowa duszność i bicie serca. Zaburzenia są częstsze u wieloródek. Autor opisuje powyższe zaburzenia na podstawie 60 przypadków, do których później dodaje jeszcze 9. Wśród chorych, które zgłosiły się u niego w przeciągu 3½ r., widział często postacie poronne tych zaburzeń, „formes frustes", w których stwierdza się tylko dwa z wymienionych powyżej objawów. Zdarza się jednak, że z biegiem czasu rozwiia się u chorych tych cały zespół objawów.

*J. Brossowa (Poznań).*

**Notatka historyczna o stosowaniu soku nadnercza jako środka tamującego krwotok.** (Historische Notiz über die Anwendung des Nebennierensaftes als Blutungsstillmittel). Fr. Th. Münzer. Endokrinologie V. 1929.

Działanie wyciągu z nadnercza, wzmagającego parcie krwi, odkryli w 1895 r. polacy Cybulski i Szymonowicz i prawie równocześnie Oliver i Schäfer, a w 1901 r. zdołał Jokichi Takamine uzyskać substancję działającą, adrenalinę, w postaci krystalicznej. Wartość lecznicza wyciągu z nadnercza i adrenaliny polega przedewszystkiem na działaniu zwężającem naczynia. Biedl pierwszy zastosował w 1895 r. dożylnie sterylizowany wyciąg nadnercza w dwuch przypadkach porażenia serca i wazomotorów u człowieka i zwrócił uwagę na zdumiewający skutek w jednym przypadku, pozatem stosował w tym samym roku wyciągi z nadnercza przy operacjach zwierząt celem zatamowania krwotoków miąższowych; na jego polecenie stosowano również z dobrym skutkiem przy rozległych krwotokach z macicy u kobiet tampony nasiąknięte wyjałowionym wyciągiem z nadnercza. W tym samym roku używał Darier tego środka w oftalmologji do anemizacji, w latach 1902 i 1903 polecał Bukofzer stosować miejscowo adrenalinę przy operacjach celem zwalczania krwotoków kapilarnych, długotrwałego krwawienia z nosa, do anemizacji ostrych hyperemii spojówki, błony śluzowej nosa i krtani. Münzer podaje, że ojciec jego, który był weterynarzem w Czechosłowacji, w okolicy Marjenbadu, opowiedział mu przed laty następujący ciekawy fakt: rzeźnicy tej okolicy znali od wielu generacji tamujące krwotok działanie świeżego nadnercza; skoro skaleczyli się podczas uboju, przepoławiali nadnercze i kładli je powierzchnią przeciętą na krwawiącą ranę. Działanie to przypisywano rzekomo przedewszystkiem nadnerczu wołowemu. Münzer podaje, że udało mu się odszukać 75-letniego rzeźnika z Karlsbadu, który opowiedział mu, że o tem działaniu nadnercza dowiedział się od swego majstra, mniejwięcej w 14 r. życia, około 1867, gdy przy uboju się zranił. Münzer kończy swe wywody przedstawieniem trzech doświadczeń na sobie samym (nadnercze młodej krowy 7 godz. po uboju), które dowodzą, że sok istoty rdzeniowej nadnercza działa na naczynia w sensie adrenaliny.

**Cortin, witalny hormon kory nadnercza.** (Cortin, vital hormon of the adrenal cortex). Frank A. Hartmann. Endocrinology 1930, str. 229.

Autor wykazuje, że z kory nadnercza można otrzymać substancję, która zwierzętom, pozbawionym nadnerczy, umożliwia nietylko długie życie w dobrem zdrowiu, lecz nawet wzrost. Substancja ta działa leczniczo w przypadkach ostrej niedomogi nadnerczy i obniża również wzmożoną zawartość mocznika w krwi w niedomodze nadnerczy.

**Miejscowe zmiany w tkance podskórnej w następstwie zastrzyków insuliny.** (Local changes in the subcutaneous tissue following injections of insulin). R. Eeg Olofsson, Acta med. Scand. 1930, H, 89—98.

Autor opisuje 2 przypadki zmian w tkance podskórnej po długotrwałych zastrzykach insuliny w tosamo miejsce. W pierwszym przypadku nastąpił zanik tkanki tłuszczowej 8—10 mies. po rozpoczęciu leczenia. W drugim przypadku 1—1½ r. po rozpoczęciu zastrzyków nastąpił nadmierny rozrost tkanki łącznej. W obu przypadkach przeprowadzono badanie histologiczne. Po zmianie miejsca zastrzyku nie postępował zanik tkanki tłuszczowej w 1. przypadku. Guzowate zmiany w drugim przypadku, wywołane przerostem tkanki łącznej, zmniejszyły się znacznie.

**Opadanie czerwonych ciałek krwi w schorzeniach gruczołów dokrewnych.** (Sedimentation of erythocytes in the endocrinopathies). E. Bonilla and A. Moya (Madrid). Endocrinology 1930.

Na podstawie badań autorzy stwierdzają, że tarczyca, przysadka mózgowa i gruczoły płciowe nie wywierają doniosłego wpływu na szybkość opadania czerwonych ciałek krwi oraz że odczyn ten z wyjątkiem choroby Addisona nie ma rozpoznawczego znaczenia dla schorzeń dokrewnych. Autorzy badali szybkość opadania sposobem Westergrena. Westergren jest zdania, że schorzenia tarczycy mają wpływ na szybkość opadania, inni mu przeczą. *J. Brossowa (Poznań).*

## Sprawozdania ze zjazdów i posiedzeń towarzystw.

### 25. Zebranie Niemieckiego Towarzystwa Patologów w Berlinie od 3 do 5 kwietnia 1930.

Jubileuszowe zebranie Niemieckiego Towarzystwa Patologów odbyło się w Berlinie w Zakładzie anatomo-patologicznym szpitala Charité, miejscu rozpoczęcia i zakończenia działalności naukowej Rudolfa Virchowa, pierwszego przewodniczącego towarzystwa. Przemówienie powitalne wygłosił prof. R. Rössle, obecny następca na katedrze stworzonej dla Virchowa, podając historję istniejącej od 1831 r. prosektury w Charité, katedry Virchowa i Zakładu. Mówca wskazuje na zadanie Virchowa, by anatomja patologiczna rozwijała się w kierunku fizjologii patologicznej, postulat, który obowiązuje i dzisiaj,

w całej pełni. Zadanie rozbudowania patologji czynnościowej czeka na urzeczywistnienie. Wielką zasługą Virchowa, równej miary, co nauka o patologji komórkowej, jest dążenie do zużycia doświadczeń patologji dla nauki lekarskiej. Wyrazem tego dążenia było stworzenie przez niego czasopisma, istniejącego dzisiaj pod nazwą „Virchows Archiv", poświęconego anatomji, fizjologji patologicznej i medycynie klinicznej. Rössle podkreśla, że myśli wypowiedziane przez Virchowa, zwłaszcza nauka o patologji komórkowej, były, są i będą nadal żywotne.

Następują główne referaty w pierwszym dniu obrad n. t.: „Skazy krwotoczne". M. B. Schmidt (Würzburg) (część anatomo-patologiczna referatu) wykazuje, że podstawy anatomiczne i histologiczne znane są tylko w nielicznych postaciach skazy krwotocznej, że zwłaszcza mało wiemy o subtelnych zmianach w ścianach naczyń krwionośnych, np. w krwawiączce (haemophilia). W pierwotnej chorobie Werlhofa mamy morfologiczne zaburzenie krwi (trombopenję) i skazę krwotoczną, ale prawdopodobnie również uszkodzenie ściany naczyń; nie mamy jednak dotychczas danych anatomicznych o zachowaniu się naczyń w trombopenji esencjalnej. Lepiej już zbadana jest niedokrwistość złośliwa i białaczka, gnilec i postacie zakaźne skaz krwotocznych. Referent jest zdania, że w chorobie Werlhofa, tak pierwotnej jak objawowej uszkodzone są ściany naczyń.

[Podział schorzeń krwotocznych wg. Glanzmanna jest następujący:

I. grupa: Purpura anaphylactoidea:

A. przewlekła przerywana postać: a) purpura simplex, b) p. urticans erythematodes, c) p. z obrzękami, d) p. z objawami stawowemi, e) p. z zapaleniem wielonerwowem, f) p. z krwotokami jelitowemi i kolkami, g) p z białkomoczem i krwotocznem zapaleniem nerek.

B. ostra postać zakaźna.

C. galopująca postać zakaźna (purpura fulminans Henoch).

II. grupa: Morbus maculosus Werlhofi.

1) Morbus maculosus Werlhofi idiopathicus.

A. przewlekła przerywana postać jako podgrupa morbus maculosus simplex (bez objawów ze strony błon śluzowych).

B. ostra postać.

C. galopująca postać.

2) Morbus maculosus Werlhofi symptomaticus w ciężkich schorzeniach krwi (białaczce, aleukemji i t. d.).]

Morawitz (Lipsk) (część kliniczna referatu) proponuje ze względów praktycznych przyczynowy (etiologiczny) podział skaz krwotocznych z następującemi grupami:

I. Awitaminozy (gnilec skorbut, choroba Möllera-Barlowa).

II. Purpura przy ogólnych zaburzeniach odżywiania:

a) purpura senilis,

b) purpura cachecticorum (łączność z grupą VI b możliwa).

III. Postać (typ) dziedziczna wzgl. endogenna: a) krwawiączka haemophilia), b) obrazy rzekomo krwawiączkowe, c) thrombopenia esencjalna (F r a n k), d) choroba Oslera (dziedziczna teleangiektazja krwotoczna), e) Angiorrhexis endogenna (mało znana, spotykana u kobiet).

IV. Postać (typ) dokrewna (hormonalna):

a) purpura thrombopenica et athrombopenica występuje zwłaszcza w okresie przedmiesiączkowym (praemenstruum);

b) ta sama postać w okresie przekwitania (rzadko); c) u mężczyzn (niepewne).

V. Postać zakaźna:

a) purpura thrombopenica et athrombopenica przy znanych chorobach zakaźnych;

b) purpura epidemica bez znanej choroby podstawowej.

VI. Postać toksyczna:

a) purpura spowodowana przez trucizny chemiczne (benzol, salwarsan, fosfor);

b) purpura przy samozatruciach (niedomoga wątroby, mocznica, ciężkie schorzenia krążenia, nowotwory);

c) purpura na podstawie nieznanych trucizn.

1) purpura S c h o e n l e i n a - H e n o c h a, 2) purpura fulminans.

VII. Purpura w chorobach krwi:

a) przy niedokrwistościach; b) białaczkach; c) ziarnistości złośliwej (lymphogranuloma).

Patogeneza skaz krwotocznych jest różnorodna; główną rolę odgrywa krzepnięcie krwi, zakrzepienie i uszkodzenie naczyń. We wszystkich skazach krwotocznych, także w krwawiączce i w schorzeniach trombopenicznych wielkie ma znaczenie czynnik naczyniowy; nawet zupełna niekrzepliwość krwi nie powoduje skazy, o ile naczynia są nieuszkodzone.

Z głównym referatem łączyły się do pewnego stopnia badania A. D i e t r i c h a i M. N o r d m a n n a (Tubinga) nad d z i a ł a n i e m otrucia g e r m a n i n ą na naczynia trzustki i krezki żyjącego królika (zastrzyk 0,5 g germaniny) i rolą ciśnienia krwi przy powstaniu krwotoków. S c h m i n c k e (Heidelberga) podał opis przypadku e s e n c j a l n e j t h r o m b o p e n j i, śmierć wskutek krwotoku mózgu — uszkodzenie komórek olbrzymich szpiku kostnego. W. K o c h (Charlottenburg) podał przyczynki do a g r a n u l o c y t o z y, T e r p l a n (Praga) podał opis przypadku o s t r e j a l e u k e m i c z n e j r e t y k u l o z y u 1-rocznego dziecka, u którego klinicznie rozpoznano aleukemię, anatomicznie wzrost liczby retykulocytów, S e e m a n n (Fryburg) mówił o doświadczalnych badaniach hematologicznych, zwłaszcza o p o c h o d z e n i u t. zw. p o l i b l a s t ó w. Barwieniem suprawitalnem można odróżnić dokładnie limfocyty od monocytów. Przy ostrem zapaleniu wyrastają najpierw wielojądrzaste leukocyty z monocytami (monocytoidami), które przeobrażają się później w elementy podobne do histiocytów. Możliwości rozwojowe monocytów są więc

duże, limfocytów żadne. Pochodzenie zapalnych poliblastów jest dwojakie: 1) hematogenne (monocytoidy wędrowne) i 2) histjogenne. (miejscowe histjocyty). Monocyty są prawdopodobnie pochodzenia mezenchymalnego i tworzą trzeci odrębny rodzaj komórek krwi. Joannovic (Białogród) mówił o wpływie dożylnych zastrzyków substancyj radjoaktywnych, które powodują krwotoki podsurowicze.

W rozprawie zabierali głos Schultz, C. Sternberg, Schmorl, Lubarsch, Schilling, Meyer, Fischer-Wasels, Schmidtmann.

W dalszych referatach mówili:

Aschoff (Fryburg) o badaniach pletory. Na sekcji (100 przypadków) stwierdzało się zadziwiająco różne ilości krwi w sercu i tętnicy głównej. Przeciętna ilość krwi wynosi 200—250 ccm. Ilość mniejszą stwierdzano w przypadkach charłactwa, zapalenia otrzewny, krwotoków, większą w przypadkach prawostronnego przerostu serca, rozedmy, zrostów opłucny. W przeroście serca w przypadkach wady serca ilość krwi jest 2 × większa. Największe ilości krwi (3 × większe i więcej) spotykał Aschoff w przypadkach przerostu serca w hipertonii. W rozprawie zabierali głos: Schlesinger, Dietrich, Jaffé, Fischer-Wasels, Rössle, którzy wyniki te potwierdzają: Dietrich i za nim Fischer-Wasels zwracali uwagę na stan naczyń w tych przypadkach; naczynia są wąskie, co powoduje zapełnienie serca krwią, występuje zatem stan, który nazywamy przemieszczeniem krwi. Fischer-Wasels (Frankfurt) mówi o działaniu na odległość zapalenia, np. zapalenia przy ciałach obcych. Stwierdzał wzmożoną wymianę gazową w narządach wewnętrznych. Przy ropnych zapaleniach działanie to jest silniejsze niż w zapaleniach wytwórczych; Rondoni (Medjolan) omawiał badania doświadczalne stosunku kwasu moczowego do alergji, a Büngeler (Frankfurt) przedstawiał wynik badań przemiany materji metodą Warburga, przy anafilaksji i aktywizacji tkankowej wskutek zastrzyku kaseozanu.

J. Tannenberg (Frangfurt) podał badania nad magazynowaniem ciał kolloidalnych u żywych zwierząt. Böhmig (Rostoka) tłomaczył powstanie t. zw. krwawień zuduszenia na tle działania kwasu węglowego w doświadczeniu na morskiej śwince.

W drugim dniu obrad mówił S. Gräff (Hamburg) o różnem zachowaniu się leukocytów na brzegu kostek żelatynowych, umieszczonych w jamie brzusznej, zależnie od kwaśnej czy zasadowej zawartości kostek. Silberberg przedstawił materjał Maksimowa (Chicago) dotyczący zdolności tkankotwórczej śródbłonka naczyń. Rozprawę przerwano jednak, ponieważ pracę już poprzednio opublikowano.

Fr. Wohlwill i Bock donosili o zapaleniu łożyska i płodowem zakażeniu krwi i sposobie zareagowania płodu. Od 2. mie-

siąca począwszy płód reaguje uruchomieniem komórek mesenchymalnych. Z krwi matczynej przechodzą granulocyty. W wątrobie spotyka się martwicę. O. Lubarsch omawiał kwestje zasadnicze odkładania się amyloidu. Według Virchowa dowodzi amyloidu odczyn siarkowy. Lubarsch stawiał następujące pytania: na czem polegają odczyny amyloidowe? Czy można sztucznie wytworzyć amyloid? Czy miejscowe odkładanie się skrobi stoi w stosunku do ogólnej skrobiawicy? G. Roussy i M. Oberling (Paryż) podali przyczynki do patologji komórek gleju, kwestjonujące zdanie hiszpańskich autorów, jakoby mikroglej był pochodzenia mesenchymalnego w przeciwieństwie do nabłonkowego pochodzenia makrogleju. Przy ostrych sprawach np. urazach mózgu widzimy mobilizację mikrogleju, przy sprawach przebiegających powolnie zmiany głównie dotyczą astrocytów, a więc makrogleju. Autorzy są zdania, że między makro- i mikroglejem istnieją tylko różnice nasilenia. B. Ostertag (Berlin-Buch) mówił o jamistości rdzenia jako zagadnieniu dziedziczno - biologicznem. Jamistość rdzenia spotykamy u królików, które bardzo wcześnie po urodzeniu zachorowały. Corten (Buch) mówił o starczych grudkach (Drusen) i ich stosunku do zmian szklistych i skrobiowatych. Barwliwość tych ciał przemawiałaby za skrobiowatym ich charakterem, zachowanie morfologiczne przeczy temu. Ciałka są niejednolite, raczej ziarniste, nie odgraniczają się ostro, spotykamy je tylko u starców, skrobię natomiast w każdym wieku. Gruber i Schmidt (Getynga) przedstawili badania doświadczalne nad tworzeniem się kości w nerce, podkreślając, że obok chemicznego (dystroficzne zwapnienie) ważnym czynnikiem patogenetycznym jest wstrząs mechaniczny. Wurm (Heidelberga) mówi o tworzeniu się kości w mięśniu królika po umieszczeniu tamże wyżarzonych kawałków kostnych. L. Pick (Berlin) podał obrazy histopatologiczne i rentgenowskie w gnilcu u 7-mioletniej dziewczynki. W przypadku tym obraz chorobowy był nie powikłany krzywicą i wolny od krwotoków i pól zniszczenia E. Fraenkla; w obrazie rentgenowskim widać było strefy wyjaśnienia, opisane w 1904 r. przez Lehndorffa. G. Schmorl mówił o schorzeniu Pageta (Ostitis deformans), podając, że budowę mozaikową, opisaną najpierw przez niego, spotyka się regularnie w tem schorzeniu: badanie dotyczy 110 przypadków. Putschar (Getynga) mówił o zmianach w spojeniu łonowem i jego wiązadłach, spowodowanych ciążą i porodem, o tworzeniu się rzekomych stawów i i., Orsós-Debrecen o warstwach podtorebkowych śledziony, Wegelin (Brno) przedstawił badania spoistości wątroby zapomocą sklerometru Mangolda (badanie dotyczyło 300 wątrób i dało wyniki niejednolite); z zakresu patologii serca: Sternberg (Wiedeń) mówił o zwężeniach ujść umiejscowionych o 7—8 mm poniżej przyczepu zastawek tętnicy głównej, Benecke (Marburg) o genezie miażdżycy naczyń wieńcowych, przypisując czynnikom me-

chanicznym w krążeniu krwi główną rolę w jej powstaniu. Stammler (Chemnitz) o kile zastawki dwudzielnej, K. Dietrich (Magdeburg) o zachowaniu się ściany tętnicy szyjnej królika przy próbie adrenalinowej. Dürck mówił o t.zw. chorobie Bürgera, (thrombangiitis obliterans), której widział 6 przypadków, z tych jeden u kobiety; zalicza tę chorobę do schorzeń naczyń zakaźno-toksycznych. Nieberle (Lipsk) mówił o miażdżycy u papugi (2 przypadki) i u strusia (1 przyp.), podając, że ogniska lipoidowe w tętnicy głównej strusia oraz posunięte sprawy aterosklerotyczne u papugi odpowiadają lipoidowym ogniskom w błonie wewnętrznej i płytom aterosklerotycznym, spotykanym w miażdżycy u człowieka. Wyniki badań u zwierząt przemawiają zdaniem autora za teorją imbibicyjną. Z zakresu nauki o nowotworach przedstawili badania: A. Lauche (Bononja) o dalszych próbach przeszczepiania złośliwych nowotworów ludzkich — martwe kawałeczki nowotworowe obrasta żywa tkanka płodowa. Feyrter (Wiedeń) w sprawie nauki o nowotworach (według badań nad jelitem ludzkiem). Morpurgo (Turyn) o stosunku fibrosis cysticae do innych schorzeń sutka. Loeschke (Mannheim) mówił o badaniach nad sutkiem torbielowatym, podając, że na podstawie tego stanu chorobowego, może powstać rak. Sutek torbielowaty cechują komórki eozynochłonne. W rozprawie obok innych szczegółów poruszono (Borchardt), czy stan ten jest istotnie rodzajem okresu przedrakowego, co dla chirurga jest bardzo ważne celem rozstrzygnięcia pytania, czy należy amputować sutek czy nie. Kwestja ta jest niezmiernie ważna, zwłaszcza, jeżeli chodzi o młode kobiety. v. Gierke nie radzi amputować natychmiast. Lubarsch nawołuje do współpracy patologów i chirurgów. Teutschländer oraz Wätjen zwracają uwagę, że trudnem jest rozpoznanie z jednego skrawka, a dopiero rozbiór całego sutka na drobne kostki umożliwia wykrycie podejrzanego miejsca.

Finkeldey (Halle) przedstawił opis przypadku karłowatości nerkowej u 6½-letniego chłopca. Zahamowanie wzrostu — schorzenie nerek: polyurja — polydypsja — białkomocz. — Anatomiczne: zgąbczenie nasad, przewlekła nerka marska z znacznem stłuszczeniem lipoidowem, znaczna miażdżyca tętnicy głównej i małych tętnic, ciężkie zakażenie ogólne pneumokokowe. F. przypisuje powstanie schorzenia również toksycznym wpływom działającym na przemianę wapnia i lipoidów. W rozprawie przedstawił dwa podobne przypadki (7-letniego i 22-letniej) Wohlwill.

Berner (Oslo) podał opis przypadku gruczolaka jajnika (adenoma tubulare ovarii) u 22-letniej kobiety z cechami maskulinizacji (porost włosów — zmiana głosu); po operacji zmniejszyła się łechtaczka, włosy wróciły do normy, miesiączka ukazała się znowu. Histolopatologicznie guz miał skład jądra (komórki Leydiga — kanaliki) w tkance jajnikowej. Robert Meyer (Berlin) wygłosił referat n. t. patologji guzów jajnikowych powodujących przeobrażenie męskie, biorąc za podstawę 10 przypadków opisanych. Jest zdania, że

w lekkich przypadkach spotyka się jako jedyny objaw brak miesiączk . Sądzi, że podstawą tych nowotworów są obojętne komórki, które później przeobrażają się w męskie. Pick zwraca uwagę na ovariotestis u świń.

R. Bieling i Ph. Schwartz przedstawili badania nad zjawiskami odporności w gruźlicy doświadczalnej. Zwierzę zakażone poprzednio, reaguje silniej na wtórne zakażenie (znaczne nacieki w obu płucach, pozostają bardzo małe przewlekłe ogniska), natomiast zwierzę nie zakażone reaguje mało, dostaje serowatego zapalenia płuc, któremu ulega. Hückel omówił niezwykłą postać guza przysusznicy, Chiari niezwykły przypadek zaburzenia przemiany lipoidowej, v. Balogh (Budapeszt) mówił o nosaciźnie płuc. Saltykow (Zagrzeb) o histologji gruźlicy przy włóknistej konstytucji, przy której istnieje większa skłonność do włóknienia.

Poza porządkiem obrad Aschoff przemawiał za ograniczaniem prac i wydawnictw specjalnych celem uczczenia jubileuszów naukowych, wyrażając życzenie, by specjalne zeszyty poświęcano dopiero na 70-lecie i podał informacje o przyszłej konferencji międzynarodowej w Genewie w 1931 r. dla spraw geograficznego rozmieszczenia chorób. *J. Mirski.*

## Wiadomości bieżące.

Hans Fischer, prof. akademji technicznej w Monachjum, otrzymał nagrodę Nobla za zasługi około postępów chemji, głównie za badania nad barwikami żółci, krwi (syntetyczne wytworzenie hematyny) i porfiryn.

Konstanty Monakow, zasłużony neurolog, zmarł w wieku 77 lat (1853—1930) w Zurychu. Rosjanin z pochodzenia, stworzył w Szwajcarji po niezmiernych trudach zakład anatomji mózgu i poliklinikę neurologiczną, które przez długie lata (więcej niż 25 lat) utrzymywał z własnych funduszów, aż w 1913 r. przejął je kanton zuryski i przyłączył do uniwersytetu. Pozostawił 140 prac naukowych, z których większa część jest fundamentalna. Zgon Monakowa stanowi niezmierną stratę dla anatomii mózgu i neurologji.

### REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Witold Komocki. Ueber eine Geschwulst von eigenartigem Bau (Reticuloma s. Adenoidoma) Virch. Arch. 250. z. 3. Odbitka.

Witold Komocki. Histologische Untersuchungen in einem Falle von Ovarialgravidität. Virch. Arch. 253, z. 1/2. Odbitka.

Witold Komocki, Ueber die biologische Bedeutung des Zellkernes I. Ueber die Abstammung der Erythrocyten der niederen Wirbeltiere von den sog. nackten Kernen. Virch. Arch. 265, z. 2. Odbitka.

Witold Komocki, Ein Fall von beiderseitigem Angio-Hypernephroid des Ovariums. Virch. Arch. 269, z. 1. Odbitka.

W. Janusz. Stany rozrzedzeniowe tkanki mózgowej. Odbitka. Medycyna Warszawska nr. 2. (21).

Streszczenia: M. Płońskier: O tętniakach rozdzielających tętnicy głównej. L. Banaszkiewicz: Obecny stan nauki o kosmówczakach. E. Urbach, C. Wiethe: Lipoidosis cutis et mucosae. K. Bross: Przypadek złogów wapnia w płucach noworodka. I. M. Peisachowitsch: Zmiany w gruczołach dokrewnych w otruciu ołowiem. H. M. Teel, H. Cushing: Hormon przedniego płata przysadki mózgowej, potęgujący wzrost i hormon pobudzający gonady; przegląd historyczny. M. B. Gordon: Morfologiczne zmiany w gruczołach dokrewnych w mongoliźmie na podstawie dwóch przypadków. Fr. Pineles: O wpływach dokrewnych w akrocyanozie. J. Borak: O pochodzeniu akroparestesji. Fr. Th. Münzer: Notatka historyczna o stosowaniu soku nadnercza jako środka tamującego krwiotok. Fr. A. Hartmann: Cortin, witalny hormon kory nadnercza. R. E. Ofolsson: Miejscowe zmiany w tkance podskórnej w następstwie zastrzyków insuliny. E. Bonilla i A. Moya: Opadanie czerwonych ciałek krwi w schorzeniach gruczołów dokrewnych. Wiadomości bieżące. Nadesłane książki.

Czasopismo „Patologję" zamawiać można w Administracji „Medycyny Praktycznej", Poznań, Dąbrowskiego 46. Cena zeszytów 1 i 2/1930 razem 5 zł. Konto P. K. O. Nr. 208717. Dr. Kazimierz Bross — Poznań.

CZCIONKAMI DRUKARNI DZIENNIKA POZNAŃSKIEGO SPÓŁKI AKCYJNEJ.